

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

POUR

N° 396

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean SAIDMAN

Externe des Hôpitaux

La Circulation pulmonaire

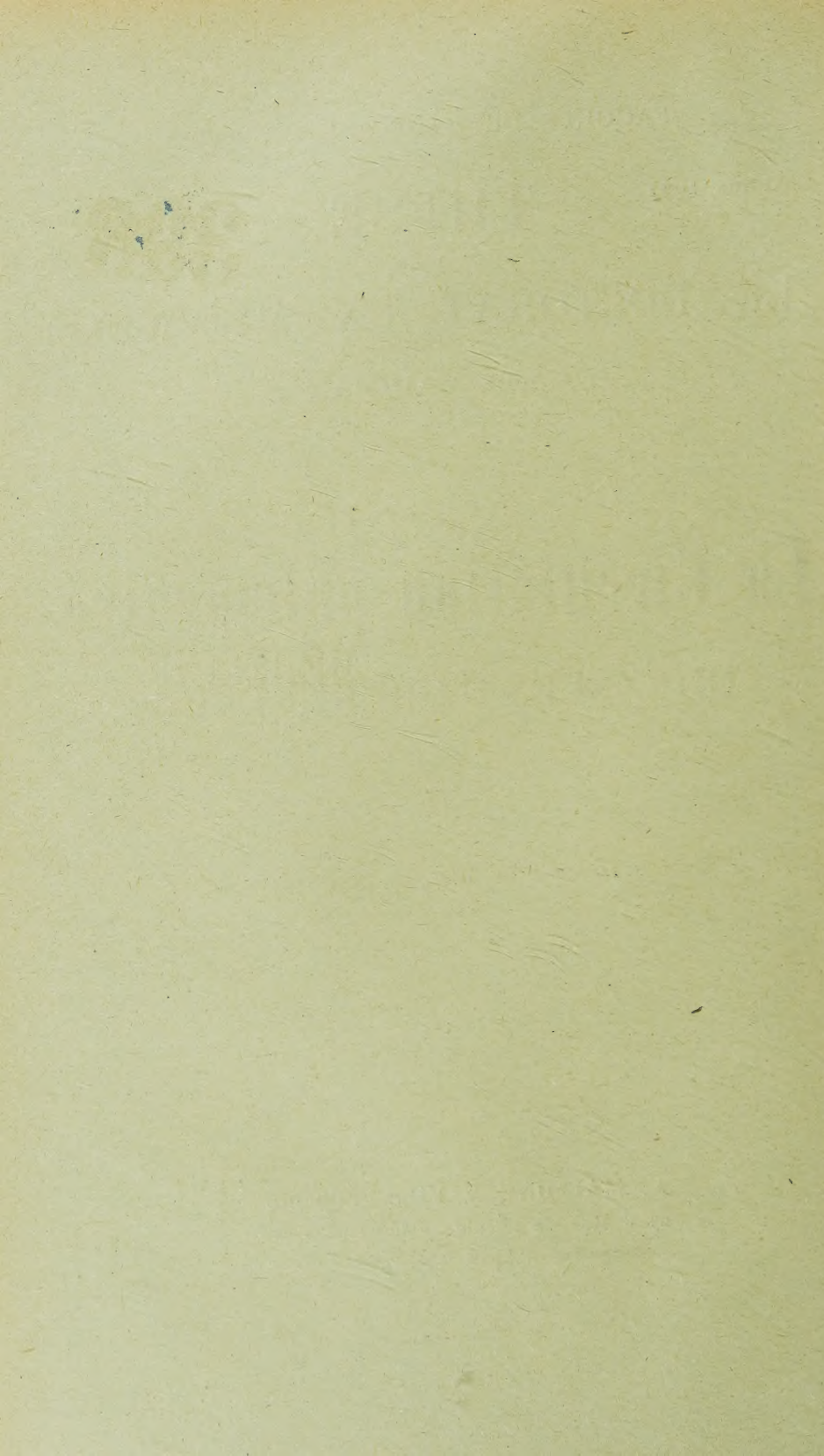
CHEZ LES TUBERCULEUX

Président : M. ROGER, professeur.

A. MALOINE & FILS, Éditeurs

27 - Rue de l'École-de-Médecine - 27

PARIS 1921



396

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean SAIDMAN

Externe des Hôpitaux

La Circulation pulmonaire

CHEZ LES TUBERCULEUX



Président : M. ROGER, professeur.

A. MALOINE & FILS, Éditeurs

27 - Rue de l'École-de-Médecine - 27

PARIS 1921

LE DOYEN : M. ROGER
 ASSESSEUR : G. POUCHET
 PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FISSINGER	LELORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES D'ARMES
DU 4^e RÉGIMENT DE ZOUAVES TOMBÉS A MES CÔTÉS
A ORVILLERS, NOYON, LONGPONT, ETC...

A M. le Professeur H. ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

*Qui m'a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A M. le Professeur M. LETULLE

Médecin honoraire des hôpitaux

A M. le Docteur A PISSAVY

Médecin de l'Hôpital Cochin

A M. le Docteur M. MÉNARD

Chef de Laboratoire de Radiologie de Cochin

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. le Professeur QUÉNU (Hôpital Cochin).

M. le Professeur HARTMANN (Hôpital Laënnec).

M. le Professeur LANDOUZY (Hôpital Laënnec) (*in memoriam*).

M. le Professeur agrégé MAUCLAIRE (Hôpital de la Charité).

M. le Docteur APERT (Hôpital Androl).

M. le Docteur AUCLAIR (Hôpital du Bastion).

M. le Professeur LEGUEU (Hôpital Necker).

M. le Professeur COUVELAIRE (Baudelocque).

M. le Docteur PISSAVY (Hôpital Cochin).

M. le Docteur APERT (Hôpital des Enfants-Malades).

A M. FÉLIX HAUTFORT

A M. le Professeur agrégé GARNIER

A M. le Professeur LAURENT (de Bruxelles).

A M. le Docteur MARTIN, chirurgien des Hôpitaux.

A M. le Docteur BRULÉ, Médecin des Hôpitaux.

A MM. les Docteurs ROBINE, LÉON BINET.

A M. JEAN MEYER, Interne des hôpitaux.

A MES AMIS

AVANT-PROPOS

Le travail que nous présentons, fait partie d'une série de recherches que nous espérons publier dans une monographie sur la « Physiologie pathologique des hémoptysies tuberculeuses ». Il constitue une sorte d'introduction à l'étude des lésions qui sont à l'origine de ce symptôme.

On ne trouvera ici que la description d'une méthode qui mériterait d'être employée plus souvent en anatomie pathologique, et les résultats qu'elle nous a fournis dans l'étude de la circulation pulmonaire des phtisiques.

Celle-ci présente des relations étroites avec la question des hémoptysies et aussi, à notre avis, avec la pathogénie de l'hypotension des tuberculeux. Aussi sommes-nous excusable d'avoir amorcé, dans cette thèse, quelques point obscurs concernant les causes de ces deux symptômes.

Nous aurions voulu donner à ce travail, toute l'illustration qu'il comportait, car nous possédions de nombreuses radiographies. Mais l'exécution des clichés s'est heurtée à des difficultés, le graveur n'ayant pas pu reproduire la finesse des dernières

ramifications vasculaires. Nous avons dû renoncer à quelques figures et celles que nous avons conservées, ne nous satisfont pas entièrement.

La plupart de nos recherches ont été faites dans le service et le laboratoire de M. le Dr Pissavy, les radiographies dans le laboratoire de M. le Dr Ménard. Nous ne saurions trop les remercier de leur bienveillant accueil et de leurs précieux conseils.

N. B. — Les chiffres, placés entre parenthèses, qui suivent les noms d'auteurs, se rapportent à la bibliographie qui se trouve à la fin de cet ouvrage.

LA CIRCULATION PULMONAIRE

CHEZ LES TUBERCULEUX

LA TECHNIQUE

1. — La suspension radio-opaque

Anciennes méthodes. — Pour étudier la vascularisation du poumon tuberculeux, les auteurs anciens (1) se servaient comme les anatomistes, de gélatine ou de liquides colorés, qu'ils injectaient dans l'artère pulmonaire ou les autres vaisseaux. Des sections dans les poumons, étudiées à l'œil nu ou avec la loupe, permettaient de se rendre compte de la diminution du nombre des vaisseaux.

C'était un procédé très lent, et qui ne pouvait donner de résultats précis qu'en faisant de nombreuses coupes.

1. Laennec (voir la bibliographie, n° 53) et Louis (*id* n° 59) font allusion à l'injection des vaisseaux, sans indiquer la substance dont il se sont servis.

Schroeder Van der Kolk (69) a utilisé des masses « grises » et « jaunes ».

Natalis Guillot (65) injectait dans l'artère pulmonaire une préparation de gélatine colorée en jaune par le bichromate de plomb et dans l'aorte, cette même préparation additionnée de vermillon.

Cornil (41) et H. P. Martin (61) injectaient du bleu de Prusse.

La corrosion (1) n'a pas été employée, à notre connaissance, par les anatomo-pathologistes, mais elle est très délicate et n'aurait pas simplifié les recherches.

Méthode radiographique. — Nous avons préféré utiliser pour nos recherches l'injection de liquides radio-opaques et radiographier les tranches du poumon ainsi préparé.

La méthode a déjà été employée par un certain nombre d'auteurs depuis Marey (2) pour l'étude de l'anatomie normale des vaisseaux de divers organes (3) mais ces substances n'étaient pas toutes applicables au poumon tuberculeux.

Nous n'entreprendrons pas ici la critique complète des mélanges qui ont été essayés jusqu'ici et qui sont cités plus haut.

En principe il s'agit d'utiliser une substance opaque aux rayons X, et de la faire pénétrer jusque dans les plus fins vaisseaux.

Le mercure, qui serait la substance idéale, peut déchirer, par son poids, les vaisseaux trop fragiles, ou les déformer.

On doit donc recourir aux solutions et aux suspen-

1. Lheureux (21) indique dans sa thèse, quelques préparations utilisées en anatomie normale du poumon et qui pourraient, à la rigueur, servir à l'étude des organes tuberculeux.

2. C'est Marey qui, le premier, aurait eu l'idée des injections radio-opaques, qu'il aurait suggérée à Rémy et Contremoulin en 1896.

3. Voici un tableau indiquant les auteurs qui se sont occupés de la radiographie des vaisseaux injectés, la date et l'objet de

sions contenant des sels métalliques à poids atomique élevé, ou même à des métaux en poudre.

leurs recherches, ainsi que les substances dont ils se sont servis.

Auteurs	Vaisseaux étudiés et date de la publication		Substances adoptées
Rémy, Contremoulins	(25)	main, 1896	{ poudre de bronze. cire à cacheter. alcool.
Delore	(6)	placenta, 1897	{ liq. de Theishmann ou vermillon. ou mercure.
Destot-Bérard	(9-11)	rein, 1896 corps thyroïde, 1897 viscères, 1897	{ Poudre de bronze ou d'argent réduit suif.
Destot	(7-8)	org. génitaux, 1897	{ ou onguent Napo- litain.
Fredet,	(13)	utérus, 1898	{ ong. merc. double addition. de merc.
Gagnière	(14)	utérus, 1902	{ vermillon ou chro- mate de plomb, ess. de térébent.
Hildebrand Scholtz, Wieting	(16)	a. de l'enfant, 1902	{ Mercure, essence de térébenthine.
Lexer, Kuliga Turck	(20)	os, 1904	{ id.
Gérard Gastiaux	(4)	rein, 1904	{ vermillon silici- cate.
Jamin, Merkel	(17)	cœur, 1907	{ iodoforme-cire.
Lheureux	(21)	poumon, 1908	{ vermillon-collod.
Descombes de Lalaubie	(18)	foie, 1910	{ minimum gélatine.
Mouchet	(23)	cerveau, 1911	{ minimum ou vermil. essence de téréb.
Flèche	(22)	a. linguale, 1911	{ minimum 500 gr. huile de lin 100 gr. ess. de téré. 20 gr. alcool à 90° 10 gr.
Legueu, Papin Maingot	(19)	rein, 1913	{ vermillon, essence de térébenthine.
Smith	(27)	a. coronnaires, 1917	{ Baryum 2 parties eau 10 »
Miller	(22)	poumon, 1917	{ id.
Brindeau Boussin	(2-3)	placenta, 1920	{ onguent mercuriel.

Essais personnels. — Nous avons essayé d'utiliser plusieurs solutions préparées par M. Montceaux, interne en pharmacie des hôpitaux, notamment :

Sol. saturée de iodure de plomb

— Carbonate de plomb

— Chlorure de baryum

ou des mélanges des plusieurs sels lourds ne précipitant pas en solution, mais les liquides ainsi obtenus n'avaient pas une opacité suffisante.

En fait, seules les suspensions sont utilisables. Elles contiennent une substance très opaque aux rayons X et qui est le plus souvent le mercure, un sel de plomb (vermillon, minium, chromates) ou de baryum et un excipient visqueux (essence de térébenthine, silicate de potasse, gélatine, huile) ou demi-solide (vaseline, cire). Certains mélanges doivent être injectés à chaud.

La gélatine fondue et tiède, contenant en suspension du minium, laisse déposer trop vite cette substance et le liquide finit par n'être pas assez opaque. Elle peut d'ailleurs se solidifier avant de pénétrer dans les dernières ramifications vasculaires, même si le poumon est maintenu dans de l'eau chaude.

Le mélange adopté. — Nous avons adopté finalement la formule que M. Ménard, chef du laboratoire de Radiologie de l'hôpital Cochin, a bien voulu nous indiquer :

Minium finement pulvérisé ;
Silicate de soude ;
Essence de thérébenthine.

Le silicate de soude étant versé dans une cuvette ou un mortier, on le saupoudre de minium et l'on broie avec un pilon. Cette bouillie rouge est ensuite additionnée de minium jusqu'à ce que celui-ci, en excès, se dépose au fond. On obtient alors une suspension épaisse que l'on peut fluidifier avec quelques gouttes d'essence de thérébenthine.

Ce mélange, plus stable que l'émulsion gélatineuse, est très opaque aux rayons X et permet d'obtenir des clichés où les vaisseaux ayant un calibre d'un dixième de millimètre sont encore visibles.

Les injections multiples. — La méthode qui vient d'être décrite ne s'applique qu'à l'injection d'un seul système vasculaire. C'est aussi l'inconvénient de tous les mélanges qui ont été proposés jusqu'ici et qui n'ont été utilisés que pour les artères.

Si l'on voulait, sur la même pièce, injecter aussi les veines et les bronches, pour en étudier les rapports au moyen de la radiographie, on ne pourrait pas utiliser la même suspension de minium car, sur les clichés obtenus, il serait impossible de distinguer les différentes sortes de vaisseaux. Enfin les alvéoles donneraient des zones opaques qui couvriraient les ombres des artères ou des veines (1).

1. On pourrait combiner les injections radio-opaques des artères et les injections simples de bleu de Prusse pour les veines et de craie-gélatine pour les bronches, mais seules les artères seraient visibles sur la radiographie.

Nous avons essayé d'utiliser des suspensions de concentration différente et d'injecter, par exemple dans les veines, un mélange contenant deux ou trois fois moins de minium que celui injecté dans les artères. L'addition de bleu de Prusse lui donne une coloration violacée qui permet de le distinguer à l'œil nu de l'autre suspension.

Mais il est plus simple de préparer des mélanges contenant des poudres métalliques dont le poids atomique (et par conséquent l'opacité aux rayons X) soit inférieur à celui du plomb. C'est le cas de l'étain et du zinc, mais ce dernier est préférable, car l'étain donne des suspensions grumeleuses.

Le mélange :

Zinc en poudre.....	100 gr.
Silicate de soude.....	500 gr.
Essence de thérébenthine.....	5 gouttes

est préparé de la même façon que celui de minium et a une coloration gris foncé.

Injecté dans les veines, il donne des résultats médiocres, car les vaisseaux fins ne sont pas assez opaques pour paraître sur les clichés.

Le zinc réussit, par contre, dans le système broncho-alvéolaire et donne sur les radiographies des zones gris clair dans lesquelles les vaisseaux injectés au minium, apparaissent très nettement.

La précipitation. — Nous avons vu que certaines substances doivent être rejetées parce qu'elles peuvent déchirer les vaisseaux.

Cet inconvénient trouve son application dans la

recherche de la fragilité des vaisseaux. Après avoir injecté le système de l'artère pulmonaire avec la suspension de minium silicate, nous introduisons par la veine pulmonaire une solution aqueuse de chlorure de baryum.

Un précipité se forme au contact des deux liquides, et les cristaux, assez volumineux, déchirent les petits vaisseaux fragiles.

2. — L'injection

A. — LA DISSECTION

Trois cas sont à envisager, selon que l'on se propose d'étudier les vaisseaux pulmonaires, l'artère bronchique ou les anastomoses entre la petite et la grande circulation.

1° *Injection des vaisseaux pulmonaires* — Les poumons sont enlevés à l'autopsie, avec leurs deux plèvres (pour éviter les déchirures qui gêneraient l'injection), et avec le pédicule vasculaire.

Sil'on a eu le soin de sectionner les vaisseaux à leur origine il est facile de distinguer l'artère de la veine pulmonaire.

Par contre, si l'on a enlevé séparément les poumons, il arrive souvent que la veine et même l'artère sont coupées après leur bifurcation et l'on trouve dans le hile plusieurs vaisseaux. On choisira ceux que l'on désire injecter.

Lorsque l'artère est difficile à reconnaître, il faut se

rappeler sa couleur blanc-jaunâtre (qui diffère du gris-rosé des veines), sa consistance plus dure et sa béance. Enfin le tronc artériel est généralement situé au-dessus du tronc veineux.

Le vaisseau étant isolé à son extrémité, on introduira dans sa lumière une canule à bout renflé et dont le calibre correspondra autant que possible à celui du contenant, on liera ensuite l'artère ou la veine sur la canule, au niveau du point rétréci.

2° *L'injection du système bronchique.* — Si l'on peut opérer sur le cadavre avant l'ablation des poumons, ce qui est préférable, on injectera directement dans l'aorte selon la technique décrite pour les anastomoses.

Si l'on est obligé d'utiliser des poumons isolés, il faut se rappeler l'anatomie des vaisseaux bronchiques et les chercher sur la face postérieure de la bronche principale.

L'injection sera faite avec une seringue de Pravaz, après avoir introduit une aiguille dans chaque artère et l'avoir fixée au moyen d'une ligature.

Ajoutons que l'injection des artères bronchiques ne présente qu'un intérêt limité et que l'on peut s'en passer presque toujours en anatomie macroscopique.

3° *Etude des anastomoses.* — Quelques auteurs (Natalis Guillot notamment) ayant affirmé qu'il se produisait un changement dans la circulation du poumon tuberculeux (les branches de l'artère pulmonaire s'anastomosant avec des vaisseaux de nouvelle formation, provenant des artères bronchiques ou

intercostales), on peut vérifier ces assertions en injectant, sur le cadavre, d'une part l'artère pulmonaire avec du minium silicate et d'autre part les artères bronchiques et les intercostales avec une suspension de bichromate jaune dans du silicate.

Pour cela on liera l'aorte avec sa traverse diaphragmatique, et les deux carotides à leur naissance, on sectionnera l'aorte à son origine et l'on y introduira une canule.

II. — LAVAGE ET PERFUSION

La canule étant fixée dans le vaisseau que l'on désire injecter, on procédera à un lavage des vaisseaux pour chasser le sang et dissoudre les caillots.

Nous profitons de ce temps de la technique pour nous livrer à la recherche de la perfusion cadavérique.

Si l'on fait passer un courant d'eau à travers l'artère pulmonaire d'un poumon tuberculeux, on constate, non sans quelque surprise, que le liquide ressort en grande partie par les bronches (1).

Si l'on se sert d'une solution physiologique de chlorure de sodium à 7 pour 1.000, celle-ci ne ressort que par la veine et ce n'est que lorsque le liquide

1. Le Fort a observé un fait analogue en montrant qu'un liquide coloré injecté dans l'artère pulmonaire, ressort décoloré par les bronches.

Hyp. Martin qui semblait ignorer ces expériences, croyait que l'écoulement bronchique était dû à la rupture des vaisseaux.

Lheureux s'est servi de silicate et l'aurait vu revenir par les bronches et par les veines.

est injecté avec une certaine pression qu'il commence à apparaître dans les bronches où il coule moins abondamment que si c'était de l'eau simple.

Enfin, avec un liquide ayant la même viscosité que le sang (par exemple un mélange de parties égales d'eau et de glycérine), rien ne traverse les parois alvéolaires et tout le liquide s'écoule par les veines.

Il est probable qu'il s'agit d'un phénomène de dialyse qui n'est pas seulement attribuable aux lésions cadavériques et qui est analogue à certains phénomènes que l'on observe sur le vivant, notamment l'œdème.

D'ailleurs ce ne sont pas là les seuls renseignements que donne la perfusion du poumon tuberculeux. Nous l'avons étudiée pour connaître le début de la circulation pulmonaire en rapport avec la pression du liquide introduit dans l'artère. Nous publierons ailleurs les résultats que cette méthode nous a fournis.

III. — APPAREILLAGE ET INJECTION

Après le lavage, on peut procéder à l'injection de la suspension radio-opaque.

Celle-ci est versée dans un bock qui est relié au moyen d'un tuyau muni d'une pince à la canule qui se trouve dans le vaisseau.

On laisse s'écouler les premières gouttes pour chasser les bulles d'air.

On ajuste le tuyau à la canule, on ouvre la pince et la suspension s'écoule dans l'artère.

Le bock est fixé à une hauteur de 80 centimètres qui sera ensuite ramenée à 50 centimètres, ou plus bas s'il s'agit d'une veine.

On agite de temps en temps le contenu du bock avec une baguette pour empêcher le minium de précipiter et l'on presse sur le tuyau afin d'éviter l'obturation de la canule.

Celle-ci finit par être bouchée mais à ce moment tous les vaisseaux sont déjà injectés. Avant d'enlever la pièce il sera prudent d'attendre encore quelques heures pour que le silicate soit solidifié.

Le dispositif qui vient d'être décrit est simple et ne demande aucun outillage spécial.

Il est préférable à la seringue avec laquelle on ne peut pas imprimer au piston une pression constante et l'on risque de faire éclater les vaisseaux.

Le bock suffit pour les injections habituelles, mais dans certains cas, lorsqu'on a besoin de fortes pressions, pour la recherche de la résistance des vaisseaux pulmonaires ou pour l'injection d'autres organes, il y a avantage à se servir de l'un des appareils suivants, facile à construire :

L'appareil de Ludwig qui se compose d'un flacon à large couverture, contenant la substance à injecter est fermé par un bouchon en caoutchouc percé de deux trous. Dans l'un passe un long tube en verre, plongeant jusqu'au fond du flacon et terminé par un entonnoir où l'on verse du mercure.

Dans l'autre, passe un tube qui conduit le liquide refoulé par le mercure, dans l'artère à injecter.

L'appareil de Ranvier (1) un peu plus compliqué utilise la pression de l'air comprimé par un système de vases communiquants.

Celui de Smith (2) a une poire comprimant l'air et un manomètre qui en indique la pression.

On peut aussi utiliser l'appareil de Potain qui sert aux ponctions évacuatrices. Au lieu de faire le vide, on y insuffle de l'air en changeant le jeu des robinets.

Cas particuliers. — Si le malade a succombé à la suite d'une hémoptysie foudroyante, la suspension radio-opaque pourra ressortir par les bronches. La pression tombant rapidement à zéro, les petits vaisseaux ne recevraient pas assez de minium et le cliché serait incomplet.

Pour s'opposer à l'écoulement par la lésion hémorragique, il faudra, avant d'injecter l'artère, faire couler, par la bronche, de la gélatine fondue, qui remplira les cavernes et bouchera l'ouverture vasculaire.

En dehors de l'hémoptysie, le même cas peut se présenter si le poumon, au lieu d'être entier, a été sectionné au cours de l'autopsie, ou si l'on ne dispose que d'un seul lobe.

Si l'on injecte une artère dont le territoire n'est est intact (pièces déchirées), il faudra couler la pièce dans de la gélatine ou de la paraffine et procéder ensuite comme pour les poumons entiers.

1. On trouvera dans le *Traité de Technique histologique* de Cornil (pages 127 et suiv. dans l'édition de 1875) la description de son appareil et de celui de Ludwig.

2. Smith (27) page 706.

Section du poumon. — Le poumon injecté ne peut pas être radiographié en entier car les images de ses vaisseaux se superposeraient et donneraient des photographies confuses.

On doit par conséquent le couper en tranches dont l'épaisseur dépendra du degré des lésions. Avec un poumon sain, il ne faut pas dépasser 1 centimètre, mais celui des bacillaires avancées peut fournir des tranches épaisses de 2 ou 3 centimètres sans que l'on risque d'avoir des superpositions.

Les sens dans lequel on coupe la préparation n'a aucune importance, mais les sections verticales donnent des clichés plus démonstratifs où l'on peut comparer les lésions du sommet avec celles du centre et de la base.

La question de l'insufflation préalable ne se pose pas, puisque les pièces se rétracteraient, après la coupe. Aussi faut-il se rappeler, à la lecture des clichés, qu'elles sont de dimensions inférieures à celles du poumon vivant.

* * *

La radiographie. — Les pièces sont transportées dans un service de radiologie et placées sur la plaque photographique, dont elles ne sont séparées que par un papier imperméable.

L'ampoule étant placée à 35 ou 40 centimètres de la pièce, on fait passer le courant à haute tension

pendant une seconde, l'intensité et la tension étant calculées comme pour la radiographie d'un doigt.

On obtient un arbre vasculaire sur lequel les dernières branches visibles, très touffues, ne mesurent que 1 ou 2 millimètres de longueur, avec une épaisseur qui peut ne pas dépasser un dixième de millimètre si l'on s'est servi de plaques à grains fins.

On ne peut pas avoir l'image des capillaires pour plusieurs raisons :

1^o La poudre de minium vue au microscope, se compose de grains dont les dimensions varient de quelques millièmes de millimètre à un vingtième de millimètre ; elle ne peut pas, par conséquent, pénétrer dans les petits capillaires ;

2^o Même si ces derniers étaient injectés, les grains de la plaque photographique seraient trop gros pour les enregistrer ;

3^o Si nous possédions des clichés assez fins, les capillaires, trop nombreux se superposeraient sur la radiographie.

Cela arrive d'ailleurs avec les gros capillaires dilatés.

Lésions histologiques. — Pour étudier ces vaisseaux minuscules, il est préférable de recourir au microscope.

La méthode des injections radio-opaques ne peut pas remplacer l'examen microscopique même dans les autres cas, puisqu'elle ne donne que la forme de la lumière vasculaire : tandis que le microscope montre l'état de la paroi.

Ce dernier ne peut pas, par contre, donner une idée suffisante de la vascularisation d'un poumon, ni du nombre des vaisseaux, ni de leur topographie.

Aussi les deux méthodes : radio-opaque et histologique, se complètent-elles mutuellement.

Résumé :

Les injections radio-opaques

La pièce (1/4 — 1/2 heure).

- 1) Autopsie et isolement des poumons.
- 2) Dissection de l'artère ou de la veine.
- 3) Introduction de la canule et ligature.
- 4) Installation du bock et du tuyau.

Le liquide (5 minutes).

- 5) Verser le silicate de soude dans une cuvette.
- 6) Saupoudrer de minium et agiter.
- 7) Ajouter les gouttes d'essence de thérébenthine.

L'injection (trois heures).

- 8) Verser la suspension dans le bock
- 9) Presser sur le tube.
- 10) Attendre quelques heures.

La radiographie (dix minutes).

- 11 Enlever la canule.
 - 12 Couper le poumon en tranches de 1 cm.
 - 13) Mettre les pièces sur une plaque.
 - 14) Radiographier.
-

LES RÉSULTATS

Les indications de la méthode

Les injections radio-opaques ont été utilisées par les anatomistes pour étudier la distribution des vaisseaux et leurs anastomoses. Dans le poumon (1) notamment, on s'est préoccupé des anastomoses des branches terminales de l'artère pulmonaire, dont la plupart des auteurs niaient (2) l'existence.

Mais cette méthode n'a presque pas été utilisée en anatomie pathologique, où elle pourrait cependant fournir des renseignements précieux sur le siège, la forme ou le nombre des vaisseaux au cours des différentes maladies ou dans les tumeurs.

1. Les auteurs qui se sont occupés du poumon sont : Destot et Bérard qui ont présenté en 1897 à la Société nat. de médecine de Lyon, des radiographies de vaisseaux pulmonaires, sans les publier (*Province médicale*, 1897, page 35) ; Lheureux, en 1908, ne s'est servi qu'accessoirement de la radiographie, ses recherches ayant été faites, la plupart, au moyen des corrosions ; Miller, en Amérique, a publié en 1917 et 1919, deux études sur l'anatomie des vaisseaux lobulaires et les anastomoses, que nous n'avons pas pu nous procurer et que nous ne connaissons que par analyse.

2. Les branches terminales de l'artère pulmonaire seraient indépendantes d'après Rindfleisch, Cohnheim et Litten, Grancher, Jeffroy, Laguesse, Lheureux. Il y aurait des anastomoses d'après Küttner. D'après Miller les anastomoses ne se feraient que par quelques capillaires.

De plus en faisant des injections dans les conduits excréteurs de certaines glandes ou organes, on obtiendrait aussi des résultats intéressants concernant le nombre des éléments glandulaires, leur forme et celle de leurs conduits, les espaces interstitiels (si souvent envahis par la sclérose), etc.

Poumon. — Pour ne parler que du poumon, les congestions localisées, les embolies et les infractus les modifications de la circulation dans la pneumonie, la broncho-pneumonie, l'emphysème et la tuberculose gagneraient à être étudiées au moyen des injections radio-opaques.

Enfin, en pathologie expérimentale, la recherche de la résistance des vaisseaux (comme introduction à la pathogénie des hémorragies spontanées) peut être faite avec la même méthode. Nous sommes allés plus loin, et nous avons essayé, chez l'animal vivant, d'injecter une suspension radio-opaque, pour étudier certaines modifications de la circulation.

Le poumon normal

Radiographie des artères. La photographie d'une tranche de poumon normal montre un feutrage dense de vaisseaux comparable grossièrement à un arbre d'été où les petites branches, trop nombreuses, cachent les grosses.

En effet, les premières divisions de l'artère pulmonaire ne sont visibles que sur préparations qui passent par le hile. On voit surtout les artérioles lobulaires ou les troncs qui fournissent ces dernières.

On suit facilement des bifurcations successive de l'artériole lobulaire (dont la lumière a, en moyenne, un demi millimètre de largeur) à la périphérie du poumon où la disposition lobulaire est très nette, grâce à l'absence d'anastomoses (1).

Les branches de cinquième ordre (larges de $1/10$ de mm., longues de $1/2$ à 1 mm.) sont encore visibles sur des clichés de poumons sains et l'on peut en compter jusqu'à trois cents par lobule.

Nombre des vaisseaux. — Voici un tableau, indiquant le nombre des artérioles que nous avons trouvé dans des lobules sains pris au hasard et le pourcentage par centimètre carré (l'épaisseur de la pièce étant d'un centimètre).

Dimensions du lobule	Nombre de vaisseaux	
	par lobule	par cmc.
10 × 20 mm.	222	111
11 × 10 —	92	83
9 × 12 —	160	145
8 × 9 —	80	110
10 × 10 —	120	120
7 × 12 —	70	84
7 × 10 —	120	170
12 × 10 —	130	108

La moyenne est de 125 artérioles (2) par centi-

1. Dans la profondeur du poumon, les lobules étant plus irréguliers, il y a superposition de deux lobules avec fausse apparence d'anastomose. Il est d'ailleurs possible que des anastomoses y existent réellement dans quelques cas. Les particularités observées dans les infractus profonds confirment cette supposition.

2. Dans une autre statistique portant sur dix lobules pris au hasard dans d'autres poumons, nous avons obtenu une moyenne de 125 artères par centimètre cube.

mètre cube) (1) de poumon normal. Sur la tranche qui est représentée sur la planche II on peut évaluer à 20.000 artérioles le nombre des vaisseaux visibles, ce qui met à plus de cent mille le nombre des branches de l'artère pulmonaire d'un poumon entier.

Radiographie des veines. — La radiographie d'une injection faite dans le système de la veine pulmonaire saine, présente un aspect un peu différent de celle des artères. La disposition lobulaire n'est plus apparente, car les veines, qui se trouvent toujours à la périphérie des lobules, sont d'un calibre inégal.

On trouve beaucoup de troncs volumineux (lumière de 2 à 6 millimètres) et presque parallèles, délimitant entre eux des rangées de lobules. Ils reçoivent des branches qui sont souvent perpendiculaires à leur trajet et peu ramifiées, malgré leur origine intra-lobulaire.

Il est presque impossible de compter le nombre des vaisseaux par lobule ; c'est pourquoi nous nous sommes contenté de donner des chiffres pour 1 centimètre carré de radiographie.

On trouve ainsi, dans un poumon sain et dans des endroits pris au hasard : 90, 68, 84, 110, 72, 82, 62, 70 veinules, soit 80 en moyenne par centimètre cube.

Il existe donc moins de veines que d'artères, mais en échange elles sont plus volumineuses.

1. Ces dimensions concernent les pièces rétractées du cadavre et sont par conséquent inférieures à celles du vivant.

Le poumon tuberculeux

Nous ne parlons pas ici des renseignements que fournit l'injection dans les bronches pour le nombre, le siège ou l'étendue des granulations ou des nodules broncho-pneumoniques tuberculeux (voir planche 11).

En nous bornant aux injections vasculaires, la radiographie nous montrera :

- 1° Les modifications du nombre des vaisseaux ;
- 2° Les modifications de la forme des vaisseaux ;
- 3° Si le sujet est mort par la suite d'une hémoptysie, elle précisera le siège de la rupture vasculaire.

La *diminution du nombre des vaisseaux* est le fait le plus saillant que l'on remarque de la radiographie d'une injection et nous insisterons dans les chapitres suivants sur ses détails. Les zones sans vaisseaux ou avec peu de vaisseaux correspondent aux endroits atteints par le bacille et permettent d'indiquer le siège des lésions, sans même avoir vu le poumon malade.

Parmi les *vaisseaux qui restent*, beaucoup sont modifiés au voisinage des lésions tuberculeuses et leurs images radiologiques affectent l'un des trois types suivants :

- a) Rétrécissement coïncidant avec l'irrégularité de la lumière et du vaisseau ;
- b) Ectasies artérielles ;
- c) Vaisseaux de nouvelle formation.

L'*irrégularité* traduit l'endartérite oblitérante ; elle est très nette dans les zones atteintes de pneumonie caséuse où les vaisseaux paraissent beaucoup moins opaque que ceux du même calibre des régions saines et l'ombre a une intensité inégale en des différents points. Notons qu'il ne faut pas confondre ces images avec celles des vaisseaux intéressés par les sections faites dans la pièce et où le minimum est tombé par endroits.

On pourrait compter le nombre des vaisseaux paraissant lésés et le comparer à celui des vaisseaux paraissant sains, mais nous ne l'avons pas fait, estimant que pour ces altérations le microscope donne des renseignements plus complets.

Ectasies et anévrismes. — Les ectasies vasculaires se divisent en deux groupes :

Celles qui sont régulières, siègent sur une étendue assez considérable de l'artère et où le microscope ne montre pas d'altération notable (si ce n'est parfois un épaissement fibreux) des parois. Ce sont des ectasies purement mécaniques, par stase en amont (lorsqu'il s'agit des grosses branches) ou par stase collatérale (lorsqu'il s'agit de vaisseaux intra-lobulaires) et nous les étudierons à propos des conséquences des oblitérations.

D'autres ectasies, assez rares d'ailleurs irrégulières, portant sur un court segment de l'artère, correspondent à des anévrismes de Rasmussen et s'accompagnent au microscope d'altération de la paroi.

Les vaisseaux de nouvelle formation se présentent sous l'aspect de filaments grêles et souvent très sinueux, avec peu ou pas de ramifications, et parcourant les zones qui entourent les cavernes, ou dans les zones de pneumonie fibreuse ou dans la plèvre épaissie.

La radiographie permet de constater que l'hypothèse d'un remaniement vasculaire total (Van der Kolk, N. Guillot) par pénétration, dans les zones avasculaires, de vaisseaux de nouvelle formation provenant d'artères de la grande circulation, a été notablement exagérée et que le nombre de néo-vaisseaux est assez réduit.

* * *

Recherche radiographique du siège des hémopties. — Enfin l'injection radio opaque permet de préciser le siège des ulcérations vasculaires par rupture d'anévrisme de Rasmussen ou par simple artérite caséuse ; on sait que cette recherche n'est pas toujours aisée lors d'une autopsie simple.

Dans les cas difficiles, on peut hésiter sur le côté qui a saigné si l'on trouve partout du sang aspiré. Plus souvent, on voit, dans le même poumon, deux ou plusieurs cavernes remplies de caillots et l'on ne peut pas y reconnaître le vaisseau ou l'anévrisme rompu.

Au cours de nos recherches, nous avons renoncé à cette façon de procéder. Par contre, après avoir isolé les poumons, nous établissons une circulation

artificielle (irrigation) qui nettoie les organes et permet d'apprécier le degré de l'ouverture vasculaire.

Une injection de substance radio-opaque dans l'artère pulmonaire (ou, si l'on désire étudier ses rapports, deux autres dans la veine et la hanche) permet d'obtenir des clichés où le siège de l'hémorragie ne laissera pas de doutes (1) et où l'on pourra, en outre, étudier l'état des autres vaisseaux.

La planche IX en est un exemple.

Anévrismes non rompus. — On sait qu'il n'est pas exceptionnel de trouver des anévrismes multiples ou des anévrismes non rompus. A l'autopsie une telle découverte est l'effet du hasard. Avec les injections radio-opaques, ces lésions n'échappent plus à l'anatomopathologiste. La radiographie indique leur siège et l'on peut, d'après ses indications, prélever les pièces qui serviront aux coupes histologiques.

Notons que c'est souvent dans le lobe inférieur que l'on trouve les formations anévrismales et leur fréquence relative contraste avec la rareté des cavernes dans le lobe inférieur. Nous avons compté sur 75 observations (2) où le siège de la légion hémorragique est indiqué, 17 anévrismes siégeant dans le lobe inférieur soit 22 0/0, coexistant en général avec des cavernes non hémorragiques du sommet (3).

1. Si c'est une branche de ce vaisseau qui a saigné.

2. Ces observations se trouvent pour la plupart dans les thèses de Jay (55) et de Tétard (62).

3. Nous citerons notamment les cas de Percy Kidd, Moxon, Damaschino, Powell, Lidel, Bonnet, Hilton Fagge, Poupon, Meyer, Eppinger, Sevestre, Ménétrier, Letulle, Pallasse.

Cette fréquence relative nous paraît due à la pression artérielle des vaisseaux de la base qui peut atteindre jusqu'au double de celle des artères du sommet.

La raréfaction des artères

Historique. — L'existence des oblitérations artérielles a été notée par Baillie (1) pour la première fois il y a plus d'un siècle et l'absence des vaisseaux dans le tubercule n'a pas été méconnue par Laennec (2). Bayle ayant nié ce fait, Meckel et Louis l'ont confirmé, sans le préciser davantage.

Schröder et Natalis Guillot ont étudié la progression de l'oblitération artérielle et montré qu'elle commençait par les vaisseaux les plus fins. Guillot, dont le mémoire est resté classique, n'a pas fait de distinction entre les différentes lésions tuberculeuses, a méconnu la disposition lobulaire et certaines de ses affirmations, comme l'existence d'un « espace intéressant » et l'absence des lésions vasculaires (3), sont manifestement exagérées.

Depuis Natalis Guillot, on n'a guère ajouté de faits

1. Baillie (29). « En suivant les vaisseaux dans les abcès du poumon, je les ai trouvés contracturés à leur entrée dans l'abcès, en sorte que l'ouverture de leur extrémité était fermée. »

2. Laennec (53). « Les vaisseaux sanguins sont comprimés et entièrement aplatis au voisinage et dans l'intestin des masses tuberculeuses », p. 511.

3. N. Guillot (65). « L'espace intéressant s'étend entre la limite où les vaisseaux s'arrêtent, et le tubercule », p. 548.

« Les conduits vasculaires sont toujours sains dans la phtisie pulmonaire, les conduits aériens ne le sont jamais », p. 548.

à la connaissance macroscopique de l'oblitération vasculaire. Les recherches de Virchow, Cornil, Rindfleisch et Hyp. Martin valent surtout par leur contribution histologique à l'étude de ce sujet.

Aujourd'hui encore, si l'oblitération vasculaire est un fait incontestable (1), sa fréquence selon les lésions n'est pas encore déterminée et par conséquent l'on ne saurait préciser jusqu'à quel point les conditions de la circulation pulmonaire sont modifiées chez les tuberculeux.

Les injections radio-opaques permettent de répondre à ces questions.

Nous avons montré plus haut que la radiographie d'un poumon sain permettait de suivre les ramifications de l'artère pulmonaire jusqu'à la cinquième et même la sixième division intra-lobulaire et que l'on comptait une moyenne de 116 artères par centimètre cube.

Granulations. — Lorsque le poumon est envahi par des granulations tuberculeuses, on voit disparaître les artérioles de cinquième ou de quatrième

1. Prenons en effet, un poumon tuberculeux où l'on fait une irrigation par l'artère pulmonaire et coupons-le. Nous verrons que le liquide coule abondamment par les parties saines, tandis que les régions tuberculisées sont sèches et quelques rares vaisseaux continuent seuls à y donner un jet d'eau.

Appliquons sur cette surface mise à nu, un papier buvard et maintenons-le une demi-seconde. En l'enlevant, nous verrons sur ce papier des taches mouillées correspondant aux parties saines et des zones sèches représentant grossièrement les endroits tuberculisés.

Il faut se servir pour cette expérience d'un liquide très visqueux (glycérine, silicate) qu'on pourra colorer à volonté.

division. Les branches de troisième ordre paraissent légèrement dilatées tout en étant moins opaques que les vaisseaux sains de même calibre (ce qui trahit l'artérite bacillaire).

La disposition lobulaire est encore apparente, mais les espaces interlobulaires deviennent de plus en plus larges. Nous avons comparé la radiographie d'un poumon sain à un arbre d'été ; si nous usions de la même image nous dirions que le poumon tuberculeux rappelle l'arbre d'hiver dont les feuilles et les dernières branches seraient tombées.

A mesure que la lésion bacillaire s'étend, le nombre des vaisseaux diminue. Ainsi, sur le poumon de la planche II, la partie inférieure du lobe moyen a été envahie à partir de la périphérie.

Dans les lobules qui sont en contact avec les parties saines et où la lésion ne fait que débiter, on trouve 60 et 53 artérioles ; un peu plus loin 27 et sous la plèvre pariétale, où les lésions sont les plus anciennes, 12 vaisseaux seulement.

Voici encore d'autres exemples :

Dimensions du lobule	Nombre des vaisseaux	
	par lobule	par cmc.
9 × 8 mm.	32	44
10 × 8 —	48	59
9 × 13 —	36	30
7 × 8 —	12	25
9 × 12 —	32	28
9 × 13 —	30	24
11 × 8 —	34	38
11 × 11 —	30	25

qui donnent une moyenne de 34 artères (1) par centimètre cube.

Avec des *granulations plus confluentes*, nous ne trouvons que des rameaux de premier ou de deuxième ordre.

Le tableau suivant :

Dimensions du lobule	Nombre des vaisseaux par lobule	par cmc.
11 × 16 mm.	28	16
10 × 11 —	16	15
12 × 10 —	14	12
14 × 7 —	13	13
9 × 14 —	15	12
12 × 10 —	12	10
10 × 14 —	14	10
8 × 16 —	12	8

donne une moyenne de 11 artères par centimètre cube (2) pour ces lésions.

La disparition des vaisseaux n'est pas uniforme dans les lobules atteints. Certaines parties, en général à la périphérie, sont dénuées d'artères et correspondent aux granulations. Les autres parties du lobule ont une vascularisation presque normale.

Il n'en sera plus de même dans les formes suivantes où les lobules seront touchés dans toute leur étendue.

1. Dans un autres tableau, portant sur neuf autres lobules épars, nous avons trouvé 33 vaisseaux par centimètre cube.

2. Dans huit autre lobules nous avons obtenu une moyenne de 12 artérioles par centimètre cube.

*
* *

La *broncho-pneumonie caséeuse* montre une disparition encore plus avancée des vaisseaux :

Dimensions du lobule	Nombre des vaisseaux par lobule	par cmc.
12 × 13 mm.	12	8
8 × 10 —	6	7,5
8 × 16 —	8	5,2
13 × 15 —	9	4,5
12 × 16 —	7	3,6
12 × 20 —	8	3,3

avec 5,3 vaisseaux (1) par centimètre cube, c'est-à-dire l'artère centro-lobulaire et ses deux branches avec un ou deux rameaux supplémentaires très courts.

*
* *

La *pneumonie caséeuse* est un véritable désert pour les vaisseaux. La disposition lobulaire est absolument méconnaissable et seuls les troncs artériels avec quelques artéριοles lobulaires ont échappé au désastre.

Dans des blocs larges de plusieurs centimètres on trouve à peine quelques vaisseaux. Témoin la liste suivante, qui donne une moyenne d'un peu plus d'un vaisseau par centimètre cube (exactement 1,1 (2)).

1. Ailleurs, nous avons trouvé une moyenne de 5 vaisseaux par centimètre cube.

2. Avec d'autres zones nous avons eu 1,18 comme moyenne.

Dimensions de la zone	Nombre des vaisseaux pour la zone	par cmc.
50 × 50	38	1,5
40 × 90	44	1,2
50 × 60	34	1,1
90 × 20	18	1,0
80 × 40	31	1,0
120 × 30	36	1
44 × 100	33	0,7

C'est le record de la destruction (exception faite pour la pneumonie fibreuse), car si l'on considère les zones qui entourent *les cavernes*, on y trouve un pourcentage plus élevé, dû à l'existence de vaisseaux de nouvelle formation reliés aux branches de l'artère pulmonaire.

Voici encore des chiffres :

Circonférence de la caverne	Nombre des artères pour la zone	par cmc.
7 cm.	18	2,6
12 —	14	1,2
5 —	6	1,2
3 —	18	6
7 cm. 50	42	6
7 —	38	5,6

donc 4 vaisseaux par centimètre cube, qui sont le plus souvent de petit calibre et sans bifurcation.

Les bandes de *sclérose* qui entourent parfois les gros vaisseaux sont peu vascularisées. La *pneumonie fibreuse péricaverneuse* est encore plus pauvre en vaisseaux que la pneumonie caséeuse, ses artères lobulaires ayant disparu et seules les grosses branches, avec des parois irrégulières, ayant persisté.

Dans un sommet devenu fibreux et creusé de petites cavernes, nous avons compté :

Dimensions de la pièce	Nombre des vaisseaux par pièce	par cmc.
30 × 60	8	0,4
50 × 60	11	0,3
60 × 70	21	0,5
35 × 70	16	0,8

la dernière pièce comptait un bloc de pneumonie caséuse.

L'emphysème associé à la tuberculose augmente encore la pénurie de vaisseaux ; pur, il donne des images que nous étudierons ailleurs.

*
• •

Espaces avasculaires. — La disparition des petites artérioles laisse donc des espaces dépourvus de branches de l'artère pulmonaire et dont l'étendue dépend de la lésion tuberculeuse.

Avec des granulations discrètes, la zone avasculaire a des dimensions de 1/2 à 3 millimètres ou moins sur les clichés radiographiques. Plus nombreux, les tubercules laissent des espaces d'un dixième de centimètre cube sans artères (branches de la pulmonaire) Avec la broncho-pneumonie, ces espaces atteignent un tiers ou un demi centimètre cube.

La pneumonie caséuse a des zones de 5, 10 ou 15 centimètres cubes qui ne sont pas nourries par l'artère pulmonaire. La paroi des cavernes enfin, a des blocs avasculaires dont les dimensions varient

entre une fraction de millimètre cube et quelques centimètres.

* * *

Nombre des vaisseaux restants. — Si maintenant nous comptons le nombre des vaisseaux visibles sur une tranche entière de poumon, nous trouvons :

Dans un poumon gauche (planche V):

Lobe supérieur (caverne et pneumonie caséuse).....	135 artères
Lobe inférieur (granulation).....	2.620 artères
Total.....	<u>2.755 artères</u>

tandis que dans une tranche de poumon normal de même dimension, nous aurions trouvé vingt mille vaisseaux, c'est-à-dire sept fois plus.

Dans le poumon droit d'un tuberculeux mort d'hémoptysie, nous avons compté pour l'organe entier.

Lobe supérieur :

Une moitié atteinte de pneumonie caséuse..	31 artères
L'autre moitié farcie de granulations.....	149 artères

Lobe moyen :

2/3 atteints de pneumonie caséuse.....	33 artères
1/3 avec nodules étendus.....	125 artères

Lobe inférieur :

Contenant la caverne siège de l'hémoptysie et des granulations.....	307 artères
Total.....	<u>625 artères</u>

Ce poumon haut de 24 centimètres, large de 15 à la base, aurait dû avoir près de deux cent mille artérioles, c'est-à-dire trois cents fois davantage.

Ces chiffres prouvent mieux que toute description l'importance de l'oblitération artérielle dans le poumon.

* * *

Pathogénie. — Les premiers auteurs avaient cru, avec Baillie à une *contraction* ou plutôt, comme Laënnec, à une *compression*. N. Guillot qui rejeta l'une et l'autre hypothèse, n'en émit pas d'autre. Virchow crut d'abord à une *thrombose* mais se rendit compte, plus tard, que l'*endarterite* y jouait un rôle.

Les histologistes ne s'aperçurent pas aussitôt de l'importance de ce dernier facteur. Cornil, constatant l'existence de thrombus fibrineux dans la lumière des vaisseaux oblitérés, pensa à une *coagulation* du sang, favorisée par un *ralentissement* de la circulation (Chauveau).

Ce fut H. Martin qui mit en relief la fréquence de l'*endovascularite* et lui attribua un rôle peut-être excessif.

Telles sont les principales hypothèses soulevées par la question des oblitérations artérielles.

Histologie pathologique. — L'examen microscopique montre que la disparition des vaisseaux correspond à trois formes histologiques :

1° *Disparition totale* des vaisseaux de petit calibre

qui se retrouve partout où le poumon présente l'aspect caséeux (centre des tubercules et des granulations, broncho-pneumonie et pneumonie caséeuse). Seuls les colorants électifs (Weigert, Orcéine) mettent en évidence les fibres élastiques qui sont les vestiges de ces vaisseaux. Cette forme est l'aboutissant de toutes les artérites caséeuses ;

2° *Vaisseaux oblitérés*, dont la lumière est remplie par des thrombus plus ou moins caséifiés et visibles au moyen des colorants habituels. L'oblitération correspond ici à une attaque brutale de l'artère par le bacille tuberculeux ;

3° *Vaisseaux en voie d'oblitération*, atteints d'*endarterite oblitérante*,

Cette lésion est très nette sur les artères d'un certain calibre englobées dans les zones de pneumonie caséeuse, dans les foyers scléro-caséeux ou dans la paroi des cavernes (1).

On y voit d'abord une infiltration de cellules embryonnaires dans la tunique externe et aboutissant à un placard caséeux de périartérite.

La tunique moyenne se laisse envahir à son tour : ses fibres musculaires se résorbent et ses fibres élastiques s'étirent.

A ce moment l'endarterite a déjà réagi (2) du côté

1. On trouvera des descriptions d'endarterites tuberculeuses chez :

Pauli (66), Meyer (64), Eppinger (46), Ménériet (63), Letulle et Nattan-Larrier (58), Letulle (56-57).

2. L'endarterite est très précoce et reconnaîtrait pour cause, d'après Hyp. Martin, l'oblitération du vaso-vasorum, ce qui nous semble douteux.

atteint, en proliférant et peut atteindre jusqu'à dix fois son épaisseur primitive. On y trouve des fibres conjonctives contenant dans leurs mailles des cellules fixes tuméfiées, des leucocytes et même des capillaires de nouvelle formation et dilatés.

Les couches périphériques de l'endartère se laissent envahir à leur tour par la caséification et si le vaisseau est petit, l'oblitération ne tarde pas dans la lumière du vaisseau rétrécie (1).

L'artère disparaîtra progressivement dans sa gangue caséuse.

Artérite primitive. — On peut opposer à l'artérite précédente qui est secondaire aux lésions tuberculeuses voisines, l'artérite primitive dont l'existence a été démontrée expérimentalement. Elle siège sans doute dans les plus fines artérioles et dans les capillaires, car les artères de moyen calibre sont envahies secondairement et les grosses contenant des granulations, ne s'oblitérent pas en général.

On trouve souvent des nodules tuberculeux centrés par une artériole caséifiée (Charcot, Grancher) est nommés pour cette raison « périvasculaires » et où la lésion paraît avoir débuté dans le vaisseau.

Mais la fréquence de l'actériolite primitive est loin d'être connue, car l'examen histologique montre rarement des lésions débutant dans un vaisseau dont les parties avoisinantes soient saines.

La thrombose. — La thrombose devrait être une

1. D'après Pauli, il est nécessaire que l'endothélium soit lésé pour que le thrombus terminal se produise.

cause fréquente d'oblitération artérielle, puisque le bacille de Koch se trouve souvent dans le sang (1).

En fait, la thrombose de l'artère pulmonaire ou de ses grosses branches est plutôt exceptionnelle. Seul Virchow a eu la chance de trouver 11 cas sur dix-huit thromboses.

En 1895, on en connaissait à peine soixante-six observations chez les tuberculeux, réunies dans la thèse de Serre, et depuis on n'a pas publié beaucoup d'observations nouvelles (2).

Mais la thrombose doit être plus fréquente dans les artérioles pulmonaires, dont l'endothélium est si souvent irrité par l'infiltration bacillaire périphérique.

D'après Serre, les thromboses de l'artère pulmonaire sont d'origine embolique. Dans d'autres cas, coexistant avec une affection cardiaque ou une phlébite, l'embolie est évidente. Mais ce sont des faits rares.

La raréfaction des veines

Historique. — La raréfaction des veines dans les tissus tuberculeux n'a pas été, au début, l'objet de recherches spéciales.

1. Cornil, Hérard et Hanot (41) ont trouvé, en injectant des bacilles de Koch dans la veine de l'oreille d'un lapin, et en sacrifiant l'animal à partir du cinquième jour, des vaisseaux oblitérés dans le foie.

2. Fischer a trouvé plus récemment (47) du thrombus dans les branches de l'artère pulmonaire, mais il croit qu'il s'agit plutôt d'embolies.

Mais en 1877, Weigert a publié quelques observations de veines pulmonaires bouchées par des thrombus ayant jusqu'à 2 cm. $1/2$ de longueur. Plus tard, Ménétrier a signalé la fréquence des oblitérations veineuses par thrombose et Cornil (1) a décrit les formations opaques de la pneumonie interstitielle et qui ne sont que des veines thrombosées entourées d'une circulation de suppléance.

Récemment, M. le professeur Letulle (2) a insisté sur la faible résistance des veines qui se laissent envahir rapidement et se transforment en des blocs fibrinoïdes.

Pour connaître la fréquence et le siège des oblitérations veineuses, nous leur avons appliqué la même méthode de recherches qu'aux artères, en injectant des substances radio-opaques dans la veine pulmonaire.

Nous rappellerons que dans un poumon normal, la radiographie des veines montre 80 veinules par centimètre cube.

Lorsque les *granulations* tuberculeuses apparaissent, la raréfaction des veinules est nette. Nous ne trouvons plus que 38, 31, 30, 29, 27, 22, 24 et 31 vaisseaux, avec une moyenne de 29 *veinules* par centimètre cube.

Mais ce ne sont pas toujours les veines les plus volumineuses qui persistent. L'oblitération respecte

1. Cornil (40), p. 21.

2. Letulle (57), p. 102.

certaines petites veinules, alors que des veines lobulaires sont envahies par une granulation voisine.

Elle progresse avec les tubercules. Ces derniers étant plus étendus, il y a par centimètre cube, 10, 8, 10, 12, 7, 10, 13 et 11 veines avec une moyenne de 10.

La *broncho-pneumonie* et la *pneumonie caséuse* produisent une raréfaction extrême, qu'indique le tableau suivant :

Dimensions de la zone	Nombre des vaisseaux par zone	par cmc.
50 × 40	60	3
55 × 50	135	4
60 × 50	62	2,1
60 × 20	14	1,2
40 × 80	35	1

Ces vaisseaux sont le plus souvent de petit calibre. Ce n'est pas l'arbre d'hiver que représentait la radiographie des artères, mais des trainées irrégulières de filament grêles et épars.

La *paroi des cavernes* a une vascularisation veineuse analogue à celle des artères et nous a donné une moyenne de 2 à 6 veines par centimètres cubes.

Pathogénie. — L'oblitération des veines est due à deux ordres d'altérations :

D'une part, la *phlébite* avec épaissement de l'endoveine qui cède rapidement. Dans les cas favorables (cassification moins aiguë ou plus circonscrite) elle peut arriver à obturer la lumière sans formation de caillot (1).

1. Letulle (57), p. 103.

D'autre part, la *thrombose*, qui joue un rôle prédominant. Celle-ci parait parfois exister presque seule et l'on trouve des veines oblitérées par des thrombus fibrineux vitrifiés, alors que l'armature élastique de la veine est bien conservée (1).

Plus souvent, la phlébite est évidente et l'on trouve même des cellules géantes dans l'endoveine épaissie (2).

Pratiquement, on peut admettre que les deux processus coexistent, la thrombose terminant le travail commencé par la phlébite.

La disparition des capillaires

Nous ne nous étendrons pas sur la question des capillaires, dont la suppression fonctionnelle est évidente lorsque les artérioles qui leur donnent naissance sont elles-mêmes oblitérées. La proportion des capillaires respectés dans le poumon tuberculeux doit être *a priori*, analogue à celle des vaisseaux persistants, indiquée par le tableau de la page 50.

Les injections radio-opaques ne présentent pas d'intérêt pour la vérification *a posteriori*, en raison des difficultés que nous avons exposées dans notre chapitre de technique.

L'examen microscopique à fort grossissement, montre l'absence des capillaires dans le centre des tubercules et partout où il y a des masses caséeuses.

1. On en trouvera des exemples dans les planches XXXIII, XLII de l'Atlas de M. Letulle.

2. Voir les observations de Weigert (78).

Par contre, les capillaires existent au voisinage des granulations tuberculeuses, à la périphérie des tubercules fibreux et dans les foyers de broncho-pneumonie tuberculeuse au début (période catarrhale), où ils sont dilatés.

L'existence des capillaires à la périphérie des tubercules (ne pas confondre avec la zone catarrhale d'extension) est discutée et mériterait d'être étudiée avec la méthode des coupes en série de Miller.

Pathogénie. — La capillarité oblitérante a une pathogénie très obscure. Elle serait précédée, d'après Hyp. Martin, par une phase de dilatation vasculaire. On tend à admettre aujourd'hui une prolifération de la paroi des capillaires sous l'action directe du bacille de Koch, qui a vite fait d'en oblitérer la lumière.

La question des rapports entre cette oblitération et la formation des cellules géantes, si discutée il y a quelques dizaines d'années, sera mentionnée plus loin.

Il nous reste à parler des capillaires de nouvelle formation, qui ont été souvent confondus avec des capillaires préexistants dilatés. En réalité, la néoformation accompagne les lésions inflammatoires paratuberculeuses et elle est essentiellement transitoire.

Ces vaisseaux ne tardent pas à s'oblitérer à leur tour, soit par transformation caséuse au contact du tubercule ou dans la paroi des cavernes, soit par simple atrophie (Bard) dans les granulations fibreuses.

Les *vaisseaux bronchiques* s'oblitérent lorsque les bronches sont atteintes de bronchiolite tuberculeuse.

Leur disparition suit les mêmes règles que pour les vaisseaux pulmonaires.

Résumé :

Vascularisation du poumon

Régions	Nombre des vaisseaux par cm. cube	
	Artérioles	Veinules
Normales	125	80
Avec tubercules discrets..	34	29
Avec tubercules étendus..	11	10
Avec broncho-pneumonie caséuse.....	5-3	} 2-3
Avec pneumonie caséuse.	1-1	
Avec cavernes.....	3-9	2-6

CONSÉQUENCES DES OBLITÉRATIONS VASCULAIRES

La rareté des hémoptysies. — A première vue, les oblitérations vasculaires sont un moyen naturel des tissus lésés de se défendre contre les hémorragies. Baillie qui a observé le premier ce processus, y pensait déjà.

L'hémoptysie qui paraît être, en clinique, une complication fréquente au cours de la tuberculose pulmonaire, n'en répond pas moins en anatomie pathologique, à une lésion rare.

Pensons, en effet, que dans la forme ulcéro-caséuse de la phtysie des centaines de vaisseaux sont lésés ou caséifiés chaque jour (d'évolution). Si ces vaisseaux étaient perméables, ils produiraient chacun une petite hémorragie.

L'hémoptysie ou les crachats hémoptoïques devraient donc être un symptôme constant et continu, de même que l'expectoration rouillée est la signature des troubles vasculaires, beaucoup plus discrets, de la pneumonie.

Or, un fait, presque 50 o/o des tuberculeux n'ont jamais eu d'hémoptysie (1.)

1. La proportion des tuberculeux ayant eu des hémoptysies

Quant aux autres, la durée totale des hémorragies de chaque malade, a varié entre quelques minutes et quelques jours, rarement plus.

L'oblitération prophylactique. — Le paradoxe ; beaucoup de vaisseaux lésés, peu d'hémorragies, s'explique grâce à la vascularite oblitérante que nous venons d'étudier et dont nous avons vu la fréquence. L'oblitération des vaisseaux se produit à temps pour empêcher leur rupture sous l'influence de l'infiltration tuberculeuse.

Si nous admettions le principe de la finalité, nous pourrions dire qu'il s'agit là d'un phénomène providentiel, puisqu'il empêche les phtisiques de mourir d'hémorragies en peu de temps.

Mais la disparition des vaisseaux ne paraît pas être dépourvue d'inconvénients et d'ailleurs, avec ou sans ce processus, l'infection bacillaire poursuit son évolution effrayante.

La fluxion collatérale. — On a contesté le rôle utile des oblitérations. Bien au contraire, Rindfleisch et Germain Sée (1) les ont accusées de provoquer les hémoptysies en raison des obstacles qu'elles apportent dans la circulation du sang et qui entraîneraient une

varie selon les statistiques : Gehrard 30 o/o (sur 849 malades), Abraham 34,5 o/o (403 malades), Sörgo 38 o/o (6.354 malades), Jacquerod 38,4 o/o Louis 66 o/o.

1. G. Sée, *Phtisie bacillaire*, 1880. « Rappelons-nous que les dernières branches de l'artère pulmonaire sont terminales... Si la lumière d'une de ces branches vient à être rétrécie, par exemple par un tubercule..., la pression générale des vaisseaux va s'exagérer, se localiser au niveau du point rétréci, et la rupture a lieu. »

augmentation de pression locale. C'était la théorie de la « fluxion collatérale ».

Quoique Peter (1) ait critiqué cette théorie, on la voit encore mentionnée par certains manuels classiques, comme celui de Dieulafoy (2), Tripier (3).

Critique. — Disons tout de suite que l'argument de G. Sée est contraire aux lois de l'hydraulique, car si l'augmentation de pression se produit, elle ne peut pas être strictement localisée et doit exister dans tout le système pulmonaire en vertu du vieux principe d'Archimède.

Quoiqu'il en soit, la théorie de la fluxion collatérale, devrait entraîner les conséquences suivantes que la clinique ne confirme pas :

1^{re} Les hémoptysies devraient être rares au début de la tuberculose. Supposons, en effet, un sujet ayant une dizaine de granulations ; cela fait dix lobules ayant perdu de 50 à 70 0/0 de leurs vaisseaux, soit 500 à 700 artérioles, ce qui est négligeable par rap-

1. Peter, *Leçon de Clinique*, t. I, p. 805.

2. Dieulafoy, *Précis de Pathologie interne*, 16^e éd., t. I. « Il est probable que l'oblitération des vaisseaux par les produits tuberculeux (endartérite oblitérante) provoque des fluxions collatérales qui entrent dans une bonne part dans le processus des hémorragies bronchiques », p. 383.

3. Tripier, *Anatomie pathologique*, 1904. Les hémorragies abondantes, surtout au début de la maladie, existent « probablement parce que l'action augmentée de la circulation est concentrée autour d'un point relativement restreint où elle est entravée » p. 560.

Le processus pneumonique qui provoque les hémoptysies montre « une diapédèse... sous la même influence c'est-à-dire celle des oblitérations vasculaires », p. 560.

port aux cent mille vaisseaux qui restent dans chaque poumon.

2° Les hémoptysies devraient être de plus en plus fréquentes à mesure que la tuberculose s'avance. En effet, l'oblitération atteindrait une proportion plus grande (90 o/o des vaisseaux) et sur une zone plus étendue.

3° Le maximum de fréquence des hémoptysies devrait avoir lieu dans la pneumonie caséeuse, où la proportion des vaisseaux oblitérés est de 99 o/o sur une étendue de poumon lésé qui peut atteindre la presque totalité de l'organe.

Or, on sait que les hémoptysies sont relativement rares dans la pneumonie caséeuse (Bezançon).

4° Les hémoptysies devraient être fréquentes en dehors de la tuberculose dans l'emphysème où il y a aussi beaucoup de vaisseaux oblitérés. Or, elles y sont exceptionnelles.

Ces arguments nous permettent de conclure que l'oblitération vasculaire ne peut pas provoquer d'hémoptysie et que la théorie de la fluxion collatérale mécanique est inadmissible.

La lésion. — Nous ne cherchons pas ici quelle est la lésion hémorragique du poumon tuberculeux mais nous devons remarquer qu'un symptôme inconstant et transitoire comme l'hémoptysie, doit répondre une lésion relativement rare, qui ne peut être, par conséquent, ni la congestion banale, ni la fréquente artérite oblitérante. Nous espérons démontrer ailleurs,

que c'est le cas de l'ulcération vasculaire et de l'anévrysme de Rasmussen.

Les suppléances. — La gêne de la circulation n'en existe pas moins mais, pour qu'elle devienne appréciable, il faut que les lésions soient étendues. Au début, pour quelques granulations, la dilatation des vaisseaux de la périphérie des tubercules, suffit pour suppléer à l'obstacle.

Plus tard, à mesure que le nombre des tubercules augmente, la suppléance devient insuffisante. Elle se produit encore dans les autres lobes ou même dans le poumon voisin.

Mais lorsque la proportion des vaisseaux oblitérés atteint de 40 à 95 o/o d'un poumon, ce qui est le cas des lésions du second ou troisième degré, la petite circulation se ressent de cette gêne mécanique.

Ectasies. — La stase qui en résulte, favorise la thrombose et, si les parois artérielles sont moins soutenues, amène des dilatations en amont. Il n'est pas rare de trouver qu'un anévrysme de Rasmussen voisine avec l'oblitération du vaisseau.

Le tronc de l'artère pulmonaire peut se dilater dans le hile des poumons très lésés, et paraît se terminer en un golfe ou cul-de-sac d'où émergent des branches souvent grêles. Tel est le cas du poumon de la planche IX où le tronc (non visible sur la figure), a un calibre de trois centimètres carrés, tandis que ses quatre branches ne représentent en tout que le dixième de cette surface.

L'ectasie peut porter seulement sur une branche de

l'artère et l'on en trouvera un exemple dans la planche XIV.

Les dilatations passives de l'artère pulmonaire ou de ses grosses branches dans les poumons tuberculeux ne semblent pas avoir été étudiées systématiquement jusqu'ici.

En fait, si les anévrismes de cette artère (en exceptant ceux de Rasmussen) sont exceptionnels les simples ectasies nous paraissent être assez fréquentes (1) surtout si l'on tient compte des dilatations modérées des branches comme celles des artères qui se rendent aux zones de pneumonie caséuse (voir la planche V).

Histologiquement ces artères ne montrent en général, qu'un épaississement de leurs couches élastiques ou une prolifération conjonctive modérée. Cet aspect se rapproche de celui décrit par Toharst (2), comme une sclérose de l'artère pulmonaire et qui coexisterait, selon lui, avec une élévation de pression dans l'artère pulmonaire.

Deux facteurs nous paraissent en effet, être à l'origine des ectasies : la disparition de la plupart des branches de ces vaisseaux et l'hypertension pulmonaire (3).

1. Laennec faisait déjà remarquer dans son *Traité* qu'il n'est pas très rare de trouver l'artère pulmonaire plus dilatée qu'à l'état ordinaire. « J'ai trouvé souvent son diamètre supérieur à celui de l'aorte, chez des sujets atteints pour la plupart de diverses affections chroniques des poumons », t. II, p. 728, 2^e édit.

2. Toharst (72), p. 210 et suiv.

3. Lutembacher (117), a trouvé sur plusieurs tracés radioscopiques, une dilatation marquée de l'artère pulmonaire, relevant, selon lui, d'une hypertension dans la petite circulation (p. 188).

Diminution de la capacité. — L'oblitération des vaisseaux a aussi une action sur la capacité du poumon. Normalement (1), les poumons contiennent un demi-litre de sang, quantité qui varie selon l'état de vaso-constriction ou de vaso-dilatation des capillaires et la pression (nous avons pu introduire jusqu'à deux litres de liquide dans les pièces du cadavre, selon la pression). La petite circulation est donc un réservoir qui permet d'amortir, dans une certaine mesure, les variations de la pression du système aortique ().

Mais l'oblitération des vaisseaux, dans le poumon tuberculeux diminue considérablement la capacité du « réservoir » pulmonaire. Il s'ensuit qu'une congestion relativement réduite, changera beaucoup les conditions de la circulation pulmonaire et atteindra vite son maximum. Aussi les modifications de la pression aortique, retentiront-elles facilement sur la pression du sang pulmonaire.

Tel doit-être le mode d'action de certaines causes occasionnelles des hémoptysies. Il est établi que ces causes agissent le plus souvent en augmentant la pression aortique ce qui, comme nous venons de le voir, entraîne une hypertension brutale dans la petite circulation.

1. La quantité de sang normalement contenue dans les poumons est de $1/9$ à $1/11$ de la masse totale d'après Plumier, $1/12$ à $1/15$ d'après Spehl, et $1/11$ à $1/14$ d'après Manicanti.

2. Bradford et Dean (81) ont montré qu'en provoquant un grand changement de la pression aortique, il ne se produit qu'une faible variation de tension dans l'artère pulmonaire. Ils attribuent ce fait à la « distensibilité » des vaisseaux du poumon.

* * *

Plus importantes seraient, selon nous, les modifications du débit circulatoire, de la pression artérielle et du volume du cœur. Comparons, en effet, les conditions mécaniques de la circulation dans le poumon normal et dans celui du tuberculeux.

Diminution du débit. — Normalement, à chaque systole, le ventricule droit lance une ondée sanguine dont le volume est de 60 centimètres cubes en moyenne (1). Avec 70 battements par minute, cela fait environ 4 litres, 200 qui traversent les poumons pendant ce laps de temps et sont versés dans l'oreillette gauche, puis dans le ventricule et la circulation générale.

Ce débit dépend, avant tout, des quatre facteurs suivants :

- A) Capacité du ventricule droit ;
- B) Pression du sang lancé dans l'artère pulmonaire et qui est en raison directe de la force de contraction du ventricule droit ;
- C) Calibre total des dernières ramifications capillaires des vaisseaux pulmonaires, total variable avec la vaso-constriction ou la vaso-dilatation ;
- D) Nombre des battements cardiaques.

1. Le débit du cœur, chez l'homme normal, est évalué à 180 gr. par systole, d'après Vierordt, 60 grammes d'après Zuntz, 71 grammes d'après Plumier et 45 grammes d'après Young. Les chiffres, plus récents de Kroch et Lindhand (87) donnent de 2 lit. 8 à 8 lit. 7, de sang par minute, au repos, quantité qui augmente considérablement pendant le travail.

La tuberculose agit sur le facteur en diminuant le nombre des vaisseaux. Tout se passe comme si dans une pompe foulante, la pression restant la même, le tuyau d'alimentation devenait plus étroit ; le débit diminuerait dans les mêmes proportions.

Tachycardie. — Deux phénomènes réactionnels se produisent chez le tuberculeux, grâce au myocarde. Le nombre des battements D augmente et le débit se trouve ainsi accru. Sans entrer dans la pathogénie de la tachycardie des phtisiques, nous nous bornerons à signaler son rôle utile contre la gêne de la circulation pulmonaire.

Hypertension pulmonaire. — Les modifications de la pression sanguine dans l'artère pulmonaire (B) sont beaucoup moins connues, puisqu'il n'existe aucun moyen de l'apprécier chez l'homme vivant (1).

Preuves expérimentales. — Expérimentalement, on a démontré que les obstacles à la circulation pulmonaire augmentaient la pression du sang dans cette artère. Tel est le cas des oblitérations multiples produites avec des petites embolies (lycopode, graisses) par Marey et par Kose. On obtient aussi le

1. La pression dans l'artère pulmonaire saine de l'homme a pu être mesurée, au cours d'une thoracotomie, par Sauerbruch (98) qui a trouvé 3 centimètres de mercure. Chez l'animal les vieux chiffres donnés par Marey ne sont plus admis. Seuls Morat et Doyon l'évaluent à un tiers de la pression aortique et Laulanié à 40-50 millimètres d'Hg. Beutner indique 29 millimètres et Plumier d'une part (avec 20 mm.) Fuhner et Starling (84) d'autre part, trouvent que la pression du sang dans l'artère pulmonaire n'est qu'un sixième de celle de l'aorte.

On ne connaît pas la proportion chez l'homme ou l'animal tuberculeux.

même résultat en liant une branche de l'artère pulmonaire (Lichtheim, Kuno) (1).

Dans ces cas, il s'agit évidemment d'une réaction du ventricule droit normal à une altération brusque. Mais on peut se demander si le cœur droit du tuberculeux réagit de la même façon et l'on est ainsi amené à aborder le problème si débattu et encore si obscur du « cœur chez les phthisiques ».

*
* *
*

Modifications du cœur droit. — Il y a longtemps que Portal a constaté la dilatation du cœur droit chez les tuberculeux et l'a attribuée à la gêne de la circulation pulmonaire. Ses idées ont été reprises par Jaccoud et par Brun-Bordeaux, mais la fréquence des faits qu'ils ont rapportés a été très contestée.

Aujourd'hui, il ne paraît pas douteux que les rapports existants entre la gêne de la petite circulation et le volume du cœur soient secondaires chez les tuberculeux, ce volume dépendant bien plus de la forme de la maladie et de l'âge du malade que du nombre des oblitérations.

Il suffit pour s'en convaincre, d'examiner la fréquence des trois formes de cœur que l'on trouve chez les tuberculeux pulmonaires.

1° *Le petit cœur* qui paraissait être la règle chez les tuberculeux pour Laënnec, Bizot, Louis, Barnabé, de Castel, ne paraît exister, d'après les tra-

1. *Tigerstedt* (101-102) n'a pas obtenu d'élévation au cours de ses expériences.

vaux plus récents, que dans le tiers des cas. Reutner le trouve 98 fois sur 260 autopsies, Secquer 84 fois sur 270, Broquet 7 fois sur 19 et Osler 12 fois sur 70 seulement.

C'est une forme plus fréquente chez les *femmes* (Reutner, Secquer), chez les *jeunes sujets* (Tripier, Secquer, Sciallero) et dans les *formes ulcéreuses* (Marucheu, Regnault, Secquer, Barrié) ou malignes (Secquer, Sciallero), ou cachectisantes (Osler et Mc Crac).

2° *Le gros cœur* est plus fréquent qu'on ne pense généralement. Reutner, par les mensurations, l'a noté 80 fois sur 261, Secquer par les pesées, 115 fois sur 270 ; c'est la forme prédominante chez les hommes surtout les *sujets* âgés, et dans les formes *fibreuses*, *emphysémateuses* ou à *symphyse* pleurale.

Il faut y distinguer, quoique les auteurs ne le fassent pas toujours, l'hypertrophie de la dilatation.

Dilatation cardiaque. — La *dilatation* du cœur droit que Portal et Jaccoud croyaient trouver chez les phthisiques avancés et Liénard chez les deux tiers d'entre eux, paraît devoir être réservée, depuis les travaux de Bard et Marucheu, aux tuberculeux fibro-emphysémateux. Elle peut cependant exister dans les formes ulcéreuses. Secquer note celles-ci 7 fois sur 28 dilatations, et Regnault dans 3 fois sur 7. La dilatation serait due, dans ces cas, d'après Barrié, à une lésion concomittante : cardiopathie, symphyse pleurale, etc...

Il semble bien établi que la dilatation est plus

fréquente chez l'homme vivant que dans les autopsies. Regnault le montrait par la percussion et Norris la constatait dans 27 o/o des cas (chez 2.344 malades) (1).

Chez les tuberculeux avancés, elle peut entraîner une *insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle*. Jacoud avait insisté sur le rôle utile de cette complication qui diminuait l'hypertension pulmonaire et empêchait les hémoptysies. Pouillot a retrouvé le souffle tricuspideen dans certaines hyposystolies à forme hépatique et récemment Lutembacher décrivait le syndrome : cyanose, souffle systolique, xyphoïde, pouls régulier, cœur en sabot (radioscopie), qui se rencontrerait souvent, d'après lui, dans les services de tuberculeux.

L'hypertrophie du ventricule droit précède en général la dilatation, mais elle peut exister seule.

Hirsch la trouve dans 35 o/o des cas (120 autopsies). Secquer note 11 hypertrophies, sans dilatation contre 9 cas avec dilatation.

Sur le vivant, certains symptômes permettraient de la déceler, d'après les auteurs anglo-américains. Ce seraient l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire (constaté dans 35 o/o des cas sur 2.344 malades par Nérès), son dédoublement (40 o/o des cas) et l'augmentation d'intensité du choc précordial.

1. En Amérique, Grossmann (109) a décrit la dilatation légère du cœur droit comme un symptôme de début de la tuberculose pulmonaire. Elle se traduirait par une expansion diffuse de la pointe, au niveau du cinquième espace intercostal et par une douleur précordiale.

Mais les conclusions de ces auteurs n'ont pas encore été vérifiées en France où l'on n'attribue pas la même valeur aux symptômes sur lesquels ils ont insisté.

3° *Le cœur normal.* — D'après les dimensions ou le poids (1), on le trouve chez un quart des tuberculeux (Reutner 59 sur 261, Secquer 71 sur 270). Ces malades auraient des tuberculoses discrètes (Secquer) ou lentes (Tripier).

Pour conclure, nous devons constater que la question du cœur des tuberculeux est encore assez obscure pour mériter d'être reprise à l'aide de la radioscopie (Orthodiagrammes).

Quoiqu'il en soit, on peut admettre qu'il n'y a pas de relation nette entre le nombre des oblitérations vasculaires et les dimensions du cœur, celles-ci dépendant plutôt de l'évolution de la maladie et de la coexistence de l'emphysème.

* * *

Pression sanguine pulmonaire. — Par contre les modifications de l'état du cœur droit que nous venons d'étudier, nous permettent de tirer quelques déductions concernant la pression du sang lancé dans l'artère pulmonaire et le débit de ce cœur, dans les différentes formes de la tuberculose.

Il est vraisemblable que dans les gros cœurs et

1. Il est assez difficile de noter la limite à laquelle un cœur n'est plus normal chez le tuberculeux. Il sera sage, avant de se prononcer, de tenir compte du poids du malade et de sa taille.

surtout dans l'hypertrophie ventriculaire droite, la contraction systolique est plus puissante et lance dans la petite circulation une quantité de sang plus grande (1) et sous une pression plus forte. Le myocarde lutte ainsi contre l'obstacle pulmonaire jusqu'à ce que, fatigué ou affaibli, il se laisse dilater.

Par contre, les cœurs normaux ($1/4$ des cas) et les petits cœurs ($1/3$ des cas) n'augmentent que peu ou pas la pression du sang lancé par la systole du ventricule droit. Le facteur A est normal ou diminué, et le facteur C considérablement réduit, diminuent finalement le débit de la petite circulation.

Aussi l'ondée du ventricule droit reste petite et la diminution du débit retentit sur le cœur gauche qui lance une quantité de sang moindre dans la circulation générale.

L'hypotension. — Ce fait doit être un facteur important de *l'hypotension* des tuberculeux.

La pathogénie de l'hypotension demeure obscure, comme le reconnaît M. Vannieuvenhuyse (2) dans sa thèse récente, faite sous l'inspiration de M. le professeur Marfan.

L'ectasine de Bouchard, les toxines vaso-dilatrices d'Arloing, Roder, Courmont et Guinard (3), n'expliquent pas suffisamment l'hypotension. Elles

1. Il semble, d'après Henderson et Prince (85), que l'augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire n'est utile que jusqu'à une certaine limite (50 mm. chez le chat) et qu'au delà l'ondée peut diminuer.

2. Vannieuvenhuyse. Thèse de Paris, 1919-1920.

3. Bouchard, C. R. Ac. des Sciences, juin 1888. Arloing, Roder et Courmont, Congrès de la Tuberculose, 1891.

devraient provoquer en même temps un abaissement de la tension minima, tandis qu'en réalité c'est surtout la maxima qui baisse (Marfan, etc.). D'ailleurs, certains auteurs qui ont injecté de la tuberculine chez l'homme ou des toxines chez l'animal, n'ont pas observé d'hypotension, même avec des doses élevées.

On a essayé d'expliquer l'hypotension des tuberculeux par l'atrophie ou la petitesse de leur cœur (Bouchard et Balthazard, Destot). Mais nous savons que ce n'est pas la règle chez ces malades.

On peut en dire autant de l'altération des surrénales.

Hypotension par gêne circulatoire. — Sans éliminer les facteurs précédents qui jouent un rôle plus ou moins important selon les cas, nous croyons qu'il faut leur ajouter l'hypotension par obstacle à la circulation pulmonaire.

Expérimentalement, l'oblitération des branches de l'artère pulmonaire par des embolies a donné à Marey et à Kuno, de l'hypotension dans le système aortique. Pezzi, a obtenu le même résultat par la compression de l'artère pulmonaire. Mais la ligature a donné des résultats contradictoires (1) que les recherches de Kuno ont expliqué.

Il y a un rapport très net entre la pression sanguine dans l'artère pulmonaire et celle de l'aorte. Après la ligature, il se produit immédiatement une

1. Lichtheim (92) liant des branches de l'artère pulmonaire (après avoir fait un pneumothorax) n'observait pas de modifications dans la pression aortique. Landgraaf (90), en respectant la plèvre, obtenait par contre, un abaissement considérable (parfois de moitié) de la pression carotidienne. Tigerstedt (102) a publié des résultats analogues à ceux de Lichtheim.

baisse de la pression aortique, mais à mesure que se produit l'hypertension dans l'artère pulmonaire pour compenser l'obstacle, la pression carotidienne revient vers la normale sans toutefois l'atteindre, ainsi que le montrent les tracés de Kuno.

Variations cliniques. — En clinique, on s'explique pourquoi certains tuberculeux (surtout à formes fibreuses ou emphysémateuses) ont des tensions normales (1) en dehors de toute altération rénale ; ce sont ceux qui hypertrophient leur ventricule droit pour suppléer à l'obstacle vasculaire, en augmentant la pression dans l'artère pulmonaire. Par contre, lorsque cette hypertrophie manque, et c'est le cas de deux tiers des phtisiques, le cœur droit enverra des ondées plus petites, le sang arrivera en quantité moindre dans le cœur gauche, d'où l'hypotension (2).

Il semble d'ailleurs, d'après les constatations de Regnault, qu'il y ait un rapport entre les dimensions du cœur et la tension artérielle, l'hypotension étant d'autant plus accusée que le cœur est plus petit.

Nous avons commencé à rechercher au cours des autopsies, l'état du ventricule droit en rapport avec le nombre des oblitérations vasculaires (celui-ci pré-

1. Il résulte des statistiques que nous avons faites dans le service de M. le Dr Pissavy, à Cochin, et qui portent sur plus de 500 cas, que les tensions normales sont fréquentes chez les tuberculeux.

2. Hanot dans son article sur la Phtisie (*Dictionnaire de Médecine et ch. pratiques*) et Gros (112) dans sa thèse (1883) font allusion à la probabilité d'un abaissement de la pression artérielle périphérique dû à la gêne circulatoire du poumon. Il est intéressant de signaler que ces déductions ont été faites lorsqu'on ne connaissait pas encore en clinique l'hypotension des tuberculeux.

cisé au moyen des injections radio-opaques) ; et à comparer les résultats avec la pression artérielle pendant la vie. Les quelques observations, ainsi établies, que nous possédons jusqu'à présent, concordent avec notre hypothèse.

* * *

Caséification. — Nous venons d'étudier les phénomènes pour ainsi dire mécaniques, qu'entraîne la vascularité oblitérante. Il nous reste à faire une brève allusion aux phénomènes « chimio-biologiques » produits par la même lésion.

On a accusé jadis l'oblitération vasculaire de provoquer la caséification (Niemeyer, Rindfleisch). Déjà avant la découverte de l'agent de la tuberculose, Charcot et Grancher avaient réfuté cette théorie. Plus récemment M. le professeur Roger (1), notait que la caséification existe dans les gommes syphilitiques où les vaisseaux sont perméables.

La découverte du bacille de Koch et plus tard, celle de l'éthéro-bacilline d'Auclair (toxine produisant la pneumonie caséuse) semblait avoir détrôné cette hypothèse. Mais Auffrecht l'a reprise sans rapporter des faits probants (2).

Aussi admet-on toujours que la caséification est due à des actions bio-chimiques (3) du bacille tuber-

1. Roger, article sur le Bacille tuberculeux, dans le *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. I.

2. Auffrecht, *Deutsch. Arch. f. Kl. Med.*, 1903, LXXV.

3. Calmette, *l'Infection bacillaire et la tuberculose*. Paris, 1920.

culeux, et nullement à l'oblitération des vaisseaux.

La diminution du champ de l'hématose qui existe chez les phthisiques peut être aussi bien attribuée à la disparition des capillaires qu'à l'oblitération des bronchioles ou des cavités alvéolaires pour les produits tuberculeux.

Résorption. — Par contre, il nous semble que l'oblitération des vaisseaux joue un rôle utile en extériorisant, pour ainsi dire, la lésion tuberculeuse, du corps humain. A son niveau, la résorption des toxines ne peut plus se faire et par conséquent, ce n'est qu'une faible partie des produits bacillaires qui se déverse dans le sang par les quelques vaisseaux demeurés perméables.

Résumé :

Conséquences des oblitérations vasculaires

Rareté des hémoptysies.

Diminution de l'hématose.

Diminution de la résorption des toxines bacillaires.

Ectasies de l'artère pulmonaire ou de ses branches.

Diminution du « réservoir sanguin » pulmonaire.

Retentissement exagéré de l'hypertension aortique occasionnelle.

Hypertension pulmonaire.

Hypertrophie ou dilatation du cœur droit chez certains malades (pathogénie douteuse).

Diminution du débit pulmonaire, hypotension de la grande circulation, si pas d'hypertrophie du cœur droit.

CONCLUSIONS

1° Nous avons choisi, pour faire nos injections radio-opaques, le mélange :

Silicate de soude

Minium en poudre fine

Essence de térébenthine

qui pénètre dans les plus fines artérioles ou veinules (d'un dixième de millimètre de largeur).

Nous conseillons, en outre, les injections multiples, en remplissant le système bronchique avec une suspension au zinc ;

2° La technique de l'injection est relativement simple : un bock, une canule et un tube suffisent en général. On fait la radiographie après avoir coupé le poumon en tranches épaisses d'un centimètre ;

3° Les indications de cette méthode sont nombreuses :

Pour ne citer que le poumon, la recherche du foyer d'une hémoptysie, l'étude de la nutrition des lobules ou de la résistance des vaisseaux lésés, la topographie des lésions broncho-alvéolaires tuberculeuses ou banales, pourraient être précisées grâce aux injections broncho-vasculaires ;

4° Les vaisseaux visibles sur la radiographie d'une tranche verticale de poumon sain atteignent jusqu'à 27.000 artérioles et 20.000 veinules, soit 125 et 88 par centimètre cube, et donnent l'image de l'« arbre d'été ».

La tuberculose fait disparaître de 40 à 70 o/o des vaisseaux du lobule lorsqu'il s'agit de tubercules discrets, de 75 à 90 o/o si les nodules sont étendus ou nombreux, 95 o/o s'il y a broncho-pneumonie, 99 o/o avec la pneumonie caséeuse et 96 o/o pour les zones péricaverneuses. L'aspect de la radiographie est comparable à l'arbre d'hiver pour les artères; il est moins caractéristique pour les veines, qui n'en subissent pas moins une raréfaction analogue;

5° La disparition des vaisseaux est due en général : pour les artères, à une panartérite oblitérante (le plus souvent secondaire à des lésions broncho-alvéolaires voisines); pour les veines à une thrombo-phlébite;

6° Ces vascularites ont pour effet de réaliser une hémostase prophylactique des lésions tuberculeuses du poumon. L'hypothèse, soutenue jadis par certains auteurs, qu'elles provoqueraient des fluxions collatérales et favoriseraient ainsi les hémoptysies, ne repose pas sur des bases sérieuses;

7° L'oblitération des vaisseaux (surtout des capillaires) diminue l'absorption des toxines tuberculeuses. Quant à la diminution du champ de l'hématose, elle dépend surtout des lésions des voies aériennes;

8° La gêne de la circulation pulmonaire qui résulte de la disparition des vaisseaux, entraîne des ectasies de l'artère pulmonaire et de ses branches en amont, et la dilatation des vaisseaux des lobules voisins (mais celle-ci est loin d'être constante);

9° Elle provoque aussi une réaction du cœur droit qui peut s'hypertrophier et augmenter la pression du sang dans l'artère pulmonaire, pour lutter contre l'obstacle. C'est le cas de certains tuberculeux à formes fibreuses, emphysémateuse ou nodulaire discrète;

10° Lorsque cette réaction fait défaut (et c'est le cas de la plupart des tuberculoses ulcéro-caséuses), la gêne de la circulation diminue forcément le débit pulmonaire et par là-même la quantité du sang lancée par le cœur gauche à chaque systole. Cette diminution de l'apport sanguin serait, selon nous, un facteur important de l'hypotension artérielle des tuberculeux.

Le président de la thèse
ROGER

Le Doyen de la Faculté
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. — Les injections radio-opaques

Il n'existe pas, à notre connaissance, de revue générale, ni de bibliographie sur cette méthode. C'est pourquoi nous publions celle qui suit. En ce qui concerne la *technique*, nous ne nous sommes pas inspirés des mémoires consultés. On trouvera des descriptions plus ou moins différentes dans les travaux 3, 13, 14, 18, 26. Beaucoup d'auteurs ne mentionnent pas la technique qu'ils ont adoptée.

Pour les *résultats*, nous signalerons les figures qui accompagnent les mémoires 2, 12, 16, 18, 19, 22. Elles ne représentent pas le poumon, dont l'iconographie n'est que pauvrement rendue par les n^{os} 5 et 20.

1. *Bérard*. — Du goitre. Thèse Lyon, 1896-1897.
2. *Boussin*. — Contrib. à l'ét. de la circ. placentaire. Thèse Paris, 1920.
3. *Brindeau et Boussin*. — La radiogr. dans l'ét. de la circ. placentaire (Ann. de Gynécologie, 1921).
4. *Castiaux*. — La circulation du rein étud. par la rad, Thèse Lille, 1908.
5. *Chaoul et Stierlin*. — Article Radiographie dans Sauerbruch. Chirurgie der Brust, 1920.
6. *Delore*. — Capillaires de la veine ombilicale (C. R. biol. 10 avril 1897).

7. *Destot*. — Circul. artérielles (Soc. des Sc. méd. de Lyon, 1897).
8. — Circul. des organes génitaux (Province médicale, 1897).
9. *Destot et Bérard*. — Vaisseaux du rein (C. R. biol., 1896).
10. — Vaisseaux du corps thyroïde (Soc. des Sc. méd. de Lyon, 1897).
11. Mémoire pour le prix de Bourceret (Ac. de Médecine, 1897).
12. *Flèche*. — Rech. anat. sur l'artère linguale. Thèse Bordeaux, 1911.
13. *Fredet*. — Artères de l'utérus (J. d'Anat. et Phys. 1899).
14. *Gagnière*. — Article : Système vasculaire dans Bouchard (Traité de Radiologie, p. 784. Paris, 1902).
15. *Hauck*. — Rein (Folia Vrologica, 1912).
16. *Hildebrand, Scholtz et Wieting*. — Arteriensystem in stereoscop. Ront., 1902.
17. *Jamin et Merkel*. — Herz in Stereosc. Rontgenbild. Iéna, 1904.
18. *Lalauhie (de)*. — Contrib. à la circul. hépatique. Thèse Paris, 1910.
19. *Legueu, Papin et Maingot*. — Explor. radiol. du rein. Paris, 1912.
20. *Lexer Kuliga et Turck*. — Knochenarterien. Berlin, 1904.
21. *Lheureux*. — L'arbre bronchique et les arbres vasc. du poumon. Thèse Lille, 1908.
22. *Miller*. — Some points in Anat. of Lungs (Am. Journ. of Röntg., 1919).
23. *Mouchet*. — Et. radiogr. des artères du cerveau. Thèse Toulouse, 1910-1911.
24. *Orwin*. — X rays demonstration (Arch. radiol. London, 1918, XXIII).
25. *Rémy et Contremoulins*. — C. R. Académie des Sciences, 1896, nov.

26. *Simon*. — Néphrectomie (Beitr. z. klin. Chir., t. LIX, 1908).
27. *Smith*. — Anat. of coronary (Am. J. of Med. Sciences, 1917, t. 153).

2° Les vaisseaux du poumon tuberculeux

Parmi les nombreux mémoires ou les chapitres consacrés aux lésions vasculaires du poumon tuberculeux, nous citerons, au point de vue macroscopique, les n^{os} 63 et 67, et au point de vue histologique les n^{os} 46, 57, 63, 64. La plupart des descriptions sont consacrées à l'artérite qui précède l'anévrisme de Rasmussen, tandis que les autres formes ont été le plus souvent négligées par les auteurs.

28. *Altmann*. — Anevrysma der Art. pulmonalis. Thèse Fribourg, 1900.
29. *Baillie*. — Anat. path. des organes (trad. française, par Guerbois, 1815).
30. *Barbier*. — Article: Tuberculose dans le traité de médecine de Gilbert et Carnot.
31. *Bard*. — La Phthisie fibreuse chronique. Thèse Lyon, 1879.
32. *Baumgarten*. — Zur Lehre der Tuberk. Virchows Archiv., t. 73, 76, 86.
33. *Bosco*. — Diagnostic de la tuberc. pulm. Buenos-Aires, 1920.
34. *Bougues*. — Phlegmatia dans la cachexie tuberc. Thèse Bordeaux, 1894.
35. *Brun*. — Coagulation intra-vascul. au cours de la tub. Thèse Lyon, 1897.
36. *Carducci*. — Alterazioni vasi piccol. circolazione. Policlinico, 1903, X.
37. *Challe*. — Lésions artérielles chez les tuberculeux. Thèse Paris, 1898.

38. *Chartier*. — Lésions d'origine tub. de l'ap. cardio-vascul. (Revue de la tub., 1903).
39. *Cornil*. — Lésions d'origine tub. del'ap. vascul. (Archives de physiologie, 1868).
40. — Histol. path. de la pneumonie caséuse (Bull. Soc. Anat., 1899).
41. *Cornil, Hérard et Hanot*. — La Phtisie pulmonaire, 2^e éd., 1888.
42. *Cornil et Ranvier*. — Traité d'histologie pathologique, t. III (artères) et IV.
43. *Cruveiller*. — Traité d'anatomie pathologique, 1862, t. IV.
44. *Damaschino*. — Leçons sur la tuberculose, 1891.
45. *Dominici*. — Anat. path. de la tuberculose (Revue de la tuberc., 1909).
45. *Eppinger*. — Pathogenesis anevrysmen (Arch. f. Klin. chir., 1887, XXXV, Suppl.).
47. *Fischer*. — Ausheilung der Tub. Lungencavernen (Beitr. z. Klin. Tuberk, 1903, I).
48. *Grancher et Hutinel*. — Article « Phtisie » dans « Diction. Dechambre », 1886, t. 76.
49. *Grancher*. — Le tubercule (Archives de Physiologie, 1878).
50. *Hanot*. — Article « Phtisie » dans « Diction. de Méd. et chir. pratiques », 1879, t. 27.
51. *Hintze*. — Profuse hemopotoe im Kinderalter. Thèse Leipzig, 1903.
52. *Jay*. — Les anévrysmes de Rasmussen. Thèse Paris, 1894.
53. *Laënnec*. — Traité de l'auscultation (édition de la Faculté, cf. 1826).
54. *Lancereaux*. — Leçons de Clinique médicale, 1894, p. 80.
55. *Lebert*. — Traité d'Anatomie pathologique, 1852, t. I.
56. *Letulle*. — Anatomie pathologique (Cœur, vaisseaux, poumon), 1917.
57. — La Tuberculose pleuro-pulmonaire, 1917.

58. *Letulle et Nattan-Larrier.* — Précis d'Anatomie pathologique, t. I.
59. *Louis.* — Traité de la phtisie, 1825.
60. *Marfan.* — Article « Tuberculose pulmonaire » dans « Traité de médecine de Charcot et Bouchard », t. VII.
61. *Martin (Hyp.).* — Recherches anatamo-pathol. sur le tubercule. Thèse Paris, 1879.
62. *Meckel.* — Handb. der pathol. Anatomie, 1876, t. II.
63. *Ménétrier.* — Des anévrysmes et lésions vasculaires dans la tuberculose (Arch. de Méd. expér., 1870).
64. *Meyer.* — Les anévrysmes du poumon tuberculeux. (Arch. de physiol., 1880).
65. *Natalis Guillot.* — Description des vaisseaux particuliers dans les poumons tuberculeux (Journal l'Expérience, 1837-1838.)
66. *Pauli.* — Veränderungen der Arterien (Virchows Arch., 1879, t. 77).
67. *Rasmussen.* — On Hæmoptysis (Edimbourg med. journal, 1868), traduit en français dans la thèse de Tétard. Paris, 1920).
68. *Rindfleisch.* — Histologie pathologique, 2^e éd. (trad. française, 1888).
69. *Schroeder van der Kolk.* — Morbi pulmonum chronici, Amsterdam, 1826.
70. *Serre.* — Origine embolique de la thrombose chez les tub. Thèse Lyon, 1867.
71. *Tétard.* — Les anévrysmes de Rasmussen. Thèse Paris, 1920.
72. *Tohart.* — Sclerose der Pulmonalarterie (Beitr. z. Path. Anat., 1904, t. 36).
73. *Toyosumi.* — Intimatuberkel in Lungen (Virch. Archiws, 1908, t. 191).
74. *Tripier.* — Traité d'anatomie pathologique, 1904.
80. — Etudes anatomo-cliniques, 1908.
75. *Vaquez.* — Rapport au III^e Congrès de Médecine de Nantes, 1896.

76. *Virchow*. — Wurtzburger Verhandlungen, 1852.
77. — Gesamte Abhandlungen, 1856.
78. *Weigert*. — Zur Lehre der Tuberculose (Virchows Arch., 1879, t. 77).
79. *Ziegler*. — Lehrb. der allg. Path. u. Path. Anat., 10^e éd., Iéna, 1902.

3^e Conséquences des oblitérations vasculaires

Il n'existe aucune étude d'ensemble sur les conséquences, mais quelques simples hypothèses semblent par la question des hémoptysies ou du gros cœur des tuberculeux. Nous nous proposons de publier ailleurs la bibliographie concernant les hémoptysies et l'hypotension des tuberculeux. Ici nous ne mentionnerons que :

a) *La circulation pulmonaire*

Nous ne connaissons pas de travaux sur le sujet appliqué au poumon tuberculeux. Les mémoires que nous citons se rapportent à des expériences sur l'animal normal, sauf le n^o 98,

81. *Bradford et Dean*. — The Pulmonary circulation (Journal of Physiology, 1894, XVI).
82. *Beutner*. — The Pulmonary circulation (Zeitschrift für rationnel. Med., 1852).
83. *Binet, Langlois et Desbouis*. — Circulation pulmonaire dans le pneumothorax (C. R. Soc. Biol, 1913).
84. *Fühner et Starling*. — Exp. on pulmon. circul. (Journ. of Phys., 1913, XLVII).
85. *Henderson et Prince*. — Exp. on pulmon. circul. (Heart, 1914).

86. *Kose*. — Experiment. studien über Lungen embolie (Wiener Med. Wochensch, 1902, t. 52.)
87. *Krogh et Lindhard*. — Blod flow throw Lungs (Skandin. Arch. f. Physiol., 1912, t. 27).
88. *Kuno*. — Pulmonary circulation (Journal of Physiol., 1915).
89. *Lalesque*. — Et. sur la circulation pulmon. Thèse Paris, 1881.
90. *Landgraaf*. — Et. sur la circulation pulmon. (Zeitschr. für Klin. Med., 1892, t. 20).
91. *Lichtheim*. — Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin, 1876.
92. *Manicanti*. — Menge des Lungenblutes (Zeitsch. f. Biol., 1894, t. 30).
93. *Maréy*. — La circulation, 1865.
94. *Morat et Doyon*. — Traité de physiologie. La circulation, 1900.
95. *Pezzi*. — Modifications de la pression (C. R. Soc. Biol., 1911, LXXI).
96. *Plumier*. — Physiol. de la circulation pulm. (Arch. médic. belges, 1902, XIX).
97. *Sauerbruch*. — Chirurgie der Brust, 1920.
98. *Spehl*. — Répartition du sang circulant. Bruxelles, 1883.
99. *Tigerstedt*. — Lehrbuch für Kreislauf, 1893.
100. — Über Lungenkreislauf (Skandin. Arch. f. Physiol., 1903, XIV).
101. — Kreislauf nach Bindung der Lungenart (Arch. f. Physiologie, 1907, XIX).
102. *Wood*. — Physiol. Study of Pulm. circul. (Americ. J. of Physiol., 1901-1902, VI).

b) *Le cœur des tuberculeux*

103. *Barrabé*. — Lésions cardiaques dans la Phtisie. Thèse Paris, 1878.
104. *Barrié*. — Volume du cœur dans la tuberculose (Société médic. des Hôp. de Paris, 1906, décembre).

105. *Briquet*. — Volume du cœur dans la tuberculose (Journ. des Sciences méd., 1890).
106. *Brun Bordeaux*. — Le cœur dans la Phtisie. Thèse Paris, 1877.
107. *Castel*. — Rech. sur l'hypertr. et la dilatation. (Arch. de Médecine, 1880.
108. *Gros*. — Rech. sur l'hypertr. et la dilatat. Thèse Montpellier, 1883.
109. *Grossmann*. — Dilatation du cœur comme signe de T. P. (Medical Record., 1914).
110. *Hirsch*. — Herzvolumen in Lungentub. (Arch. für Klin. Mediz., t. 68).
111. *Jaccoud*. — Cliniques de Lariboisière, 1878.
112. *Liénard*. — Contrib. à l'étude du cœur droit chez les tub. Thèse Paris, 1887.
113. *Lutembacher*. — Syndrome tricuspide (Arch. des mal. du cœur, 1916).
114. *Marucheau*. — Etat du cœur droit dans la Phtisie. Thèse Paris, 1887.
115. *Osler et Mc Crac*. — A system of medicine, t. III.
116. *Palhier*. — Et. anat. path. du cœur dans la Phtisie. Thèse de Paris, 1890.
117. *Pouillot*. — Hyposystolie hépatique dans la tub. (Soc. médicale des Hôpitaux de Paris, 1906, déc.).
118. *Ratner*. — Le cœur dans la tub. pulm. Thèse de Paris, 1898.
119. *Regnault*. — Rech. sur le vol. du cœur dans la tub. Thèse de Lyon, 1899.
120. *Reuter*. — Herzvolumen in Lungentub. Thèse de München, 1884.
121. *Sciallero*. — Commun. au XII^e Congrès Italien de Médecine (Semaine médicale, 1902).
122. *Séquer*. — Le cœur des tuberculeux. Thèse de Paris, 1903.
123. *Stravropoulo*. — Cardiopathies tuberculeuses. Thèse de Paris, 1914.
124. *Vaquez et Bordet*. — Le cœur et l'avrite. 3^e éd. 1920.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos.....	9
La Technique.....	11
1° La suspension radio-opaque.....	11
2° L'injection.....	17
Les Résultats.....	26
Indications générales.....	26
Le poumon normal.....	27
Le poumon tuberculeux.....	30
La disparition des artères.....	39
La disparition des veines.....	45
La disparition des capillaires.....	48
Conséquences des oblitérations vasculaires.....	51
Rôle dans les hémotysies.....	51
Troubles de la circulation.....	58
Le cœur tuberculeux.....	60
L'hypotension.....	63
Phénomènes chimio-biologiques.....	67
Conclusions.....	69
Bibliographie.....	72
Atlas (Tables et 15 plaches).....	81

Erratum. — Les trois dernières lignes de la planche XV sont supprimées.

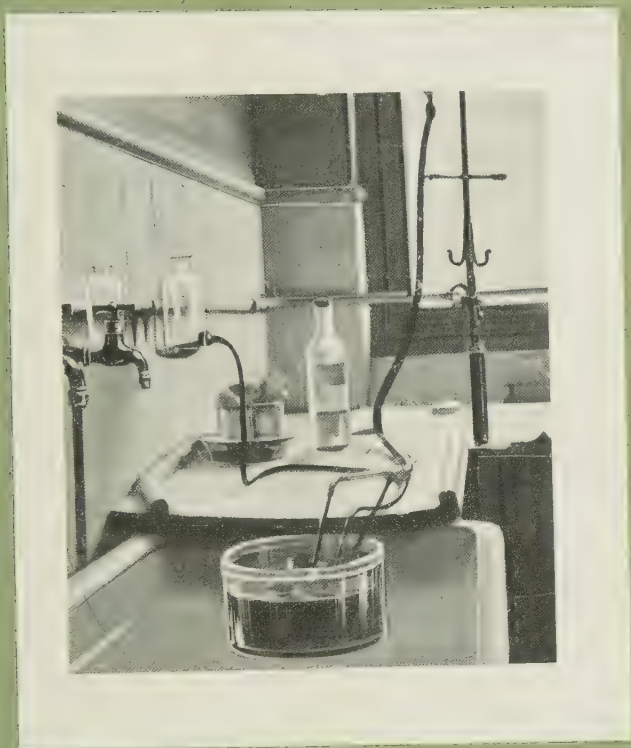
Jean SAIDMAN

LA CIRCULATION PULMONAIRE

CHEZ LES TUBERCULEUX

ATLAS

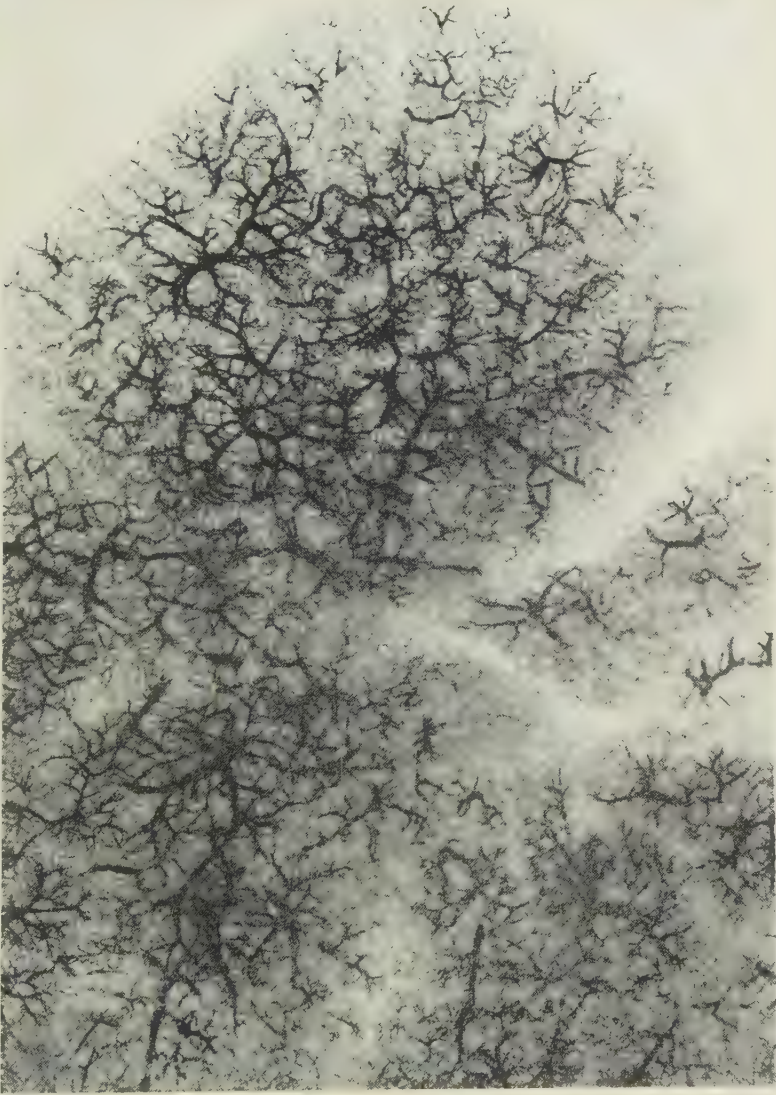
Appareillage		Planche 1
	Poumon normal	« 2
	Lésions tuberculeuses (schéma 1-11)	« 3
	Granulie	« 4
Artères	Lésions avancées	« 5
	Ulcérations du sommet	« 6 et 7
	Sclérose péricaverneuse	« 8
	Emphysème	« 14
	Début d'ectasie juxta-caverneuse	« 6
	Ectasie simple d'un tronc artériel ...	« 15
Anévrismes	Anévrisme mortel, rompu dans une caverne	« 9
	Poumon normal, 1/2 inférieure de la	« 10
	Lésions tuberculeuses, schéma 12-19	« 3
Veines	Pneumonie caséeuse	« 11
	Cavernes 1/2 supérieure de la	« 10
	Frailité des veinules	« 13, 14
Bronches	Tubercules, nodules, broncho-pneu- monie	« 12



Dispositif pour l'injection radio-opaque

Au premier plan, un cristallisateur contient le poulmon à injecter qui est plongé dans du formol étendu au dixième. Deux canules, introduites dans les deux branches de l'artère pulmonaire, sont reliées au tube vertical qui aboutit à un bœck contenant la suspension au minium. Une troisième canule dans la veine pulmonaire communique avec un flacon pour la suspension au zinc.

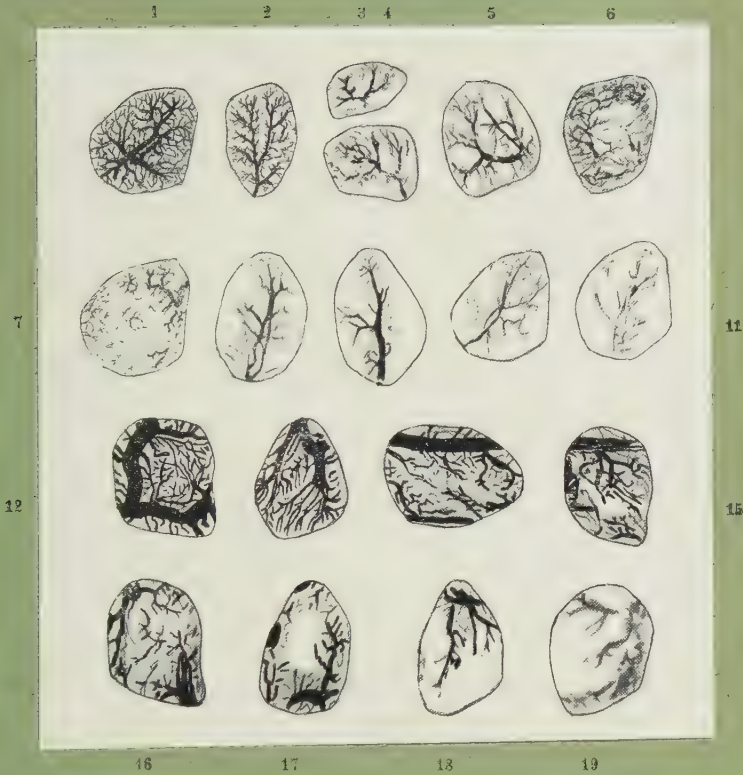
Au fond : deux paquets contenant le minium et le zinc, un flacon avec du silicate, pinces, bistouris et crins pour la ligature des vaisseaux sur les canules.



Poumon « grossièrement » normal

Injection des artères (minium). Grandeur naturelle.
Tranche verticale, épaisse de 1 cm.

On trouve en réalité un certain degré de congestion dans le centre, quelques granulations à droite et en bas, et de l'emphysème à droite.



*Lésions comparées
des lobules sains et tuberculeux*

(1-11 Artères, 12-19 Veines.)

Figure demi-schématique composée avec des coupures de radiographie.

1, Artères d'un lobule normal d'adulte ; 2, Lobules d'un enfant ; 3, artères autour d'un tubercule ; 4, Lobule contenant trois tubercules (à droite, à gauche et en bas) ; 5, Début de broncho-pneumonie ; 6, nodule tuberculeux entouré d'artérioles dont quelques-unes (à gauche) dilatées, forment de minuscules laes sanguins ; 7, Nodule avasculaire, les artérioles visibles appartiennent à des lobules voisins ; 8, Artères d'un lobule broncho-pneumonique. Le vaisseau central a une opacité irrégulière en bas, due à l'artérite ; 9, Autre lobule de broncho-pneumonie ; 10, dito, avec artères en voie de disparition, à peine visibles ; 11, Pneumonie caséuse, avec une artère presque oblitérée, difficile à distinguer ; 12-14, Veines de lobules normaux ; 15, Veines au voisinage d'un tubercule (situé en bas) ; 16, Veines d'un lobule contenant trois granulations ; 17-18, Veines de lobules broncho-pneumoniques. ; 19, Veines de Pneumonie caséuse, presque oblitérées.



Granulie

Injection des artères (minium). — Tranche horizontale prise à la base.

En haut, granulations et nodules de dimensions variables limités à leur périphérie par des petits vaisseaux courts de calibre irrégulier.

Au centre, granulations confluentes et broncho-pneumonie caséuse.

En bas et à droite, quelques lobules respectés. Près du centre, à quelques millimètres au-dessus de la bifurcation d'une artère, un petit cercle traduit une congestion péribronchique.



Poumon d'un phthisique

Inj. des artères (minium). Gr. nat. Tranche verticale.

Lobe supérieur atteint de Pneumonie caséuse avec une grosse caverne et de rares vaisseaux.

{ à gauche : Pneumonie caséuse avec zones multiples de ramollissement.

Lobe inférieur

{ au centre : Quelq. lobules respectés.

{ à droite : Granulations disséminées.



Cavernes du Sommet

Injection des artères (minium). — Tranche horizontale dans le lobe supérieur. — Grandeur naturelle.

Le tiers supérieur, atteint de Pneumonie caséuse, avec quelques petites cavernules, n'a plus de vaisseaux.

Au centre, à droite, une petite caverne dont la paroi supérieure contient quelques vaisseaux de nouvelle formation, très grêles. La paroi inférieure contient un « pilier » parcouru par des néo-vaisseaux. Un peu plus bas une artère, allongée verticalement, ébauche un *Anévrisme de Rasmussen*.

Sur le bord gauche, quelques lobules normaux.

Plus près du centre, trois lobules congestionnés contrastant fortement avec les lobules tuberculisés à droite. En bas et à droite, tubercules et nodules.



Cavernés du Sommet

Injection des artères (minium). — Tranche horizontale, prise dans le même poumon que la pièce représentée sur la planche 6, mais située au-dessous de celle-ci. — Grandeur naturelle.

La moitié droite est atteinte de Pneumonie caséuse avec quelques cavernules. Quelques artérioles y ont persisté dont l'une dans la paroi d'une géode.

Au centre, un lobule congestionné avec une tache blanche au milieu (et qui correspond à une bronchiole).

A gauche quelques lobules normaux, mal représentés par le graveur et dont l'artère centro-lobulaire et les premières branches de bifurcation sont légèrement ectasiées.



Cavernes et Sclérose

Injection des artères (minium). — Grandeur naturelle. — Tranche verticale.

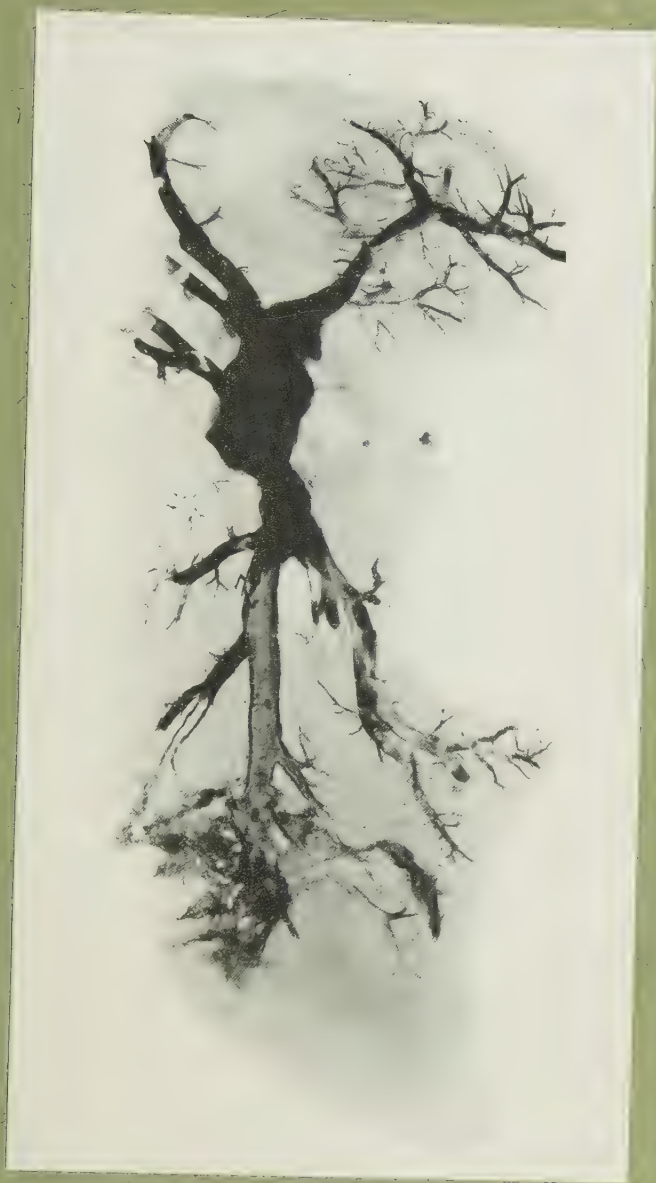
Le lobe supérieur contient deux vastes cavernes communicantes.

A droite, parois fibreuses avasculaires.

A gauche, granulations et sclérose.

En bas, adhérences consécutives à une pleurésie interlobaire et contenant des vaisseaux grêles de nouvelle formation (frès ondulés).

En résumé, tout le poulmon était réduit à un moignon en majorité fibreux.



Poumon d'un sujet mort d'hémoptysie

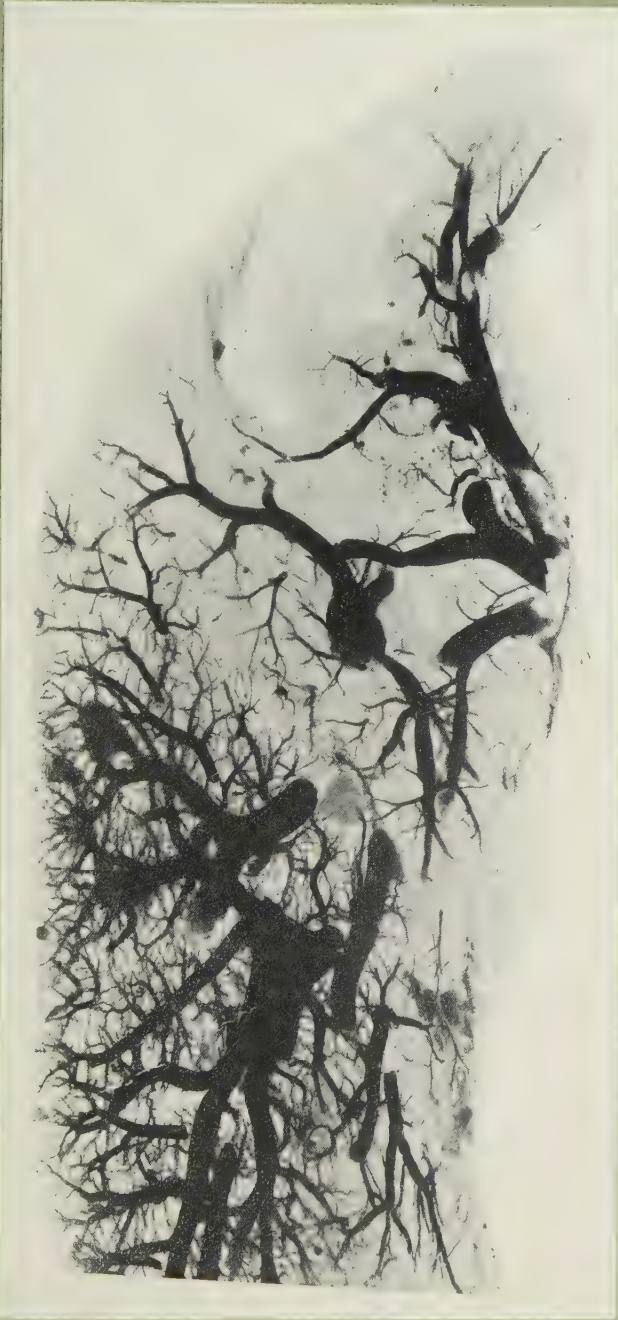
Injection des artères (minium). Obturation des cavernes (gélatine).

Dimensions réduites à 8/10. Tranche verticale.

En haut et à droite, zone avec granulations.

Tiers moyen atteint de Pneumonie caséeuse.

Une grosse artère se dirige vers une cavité située dans le lobe inférieur. Elle est vide, son contenu s'étant écoulé dans la cavité qui donne une tache sombre irrégulière.

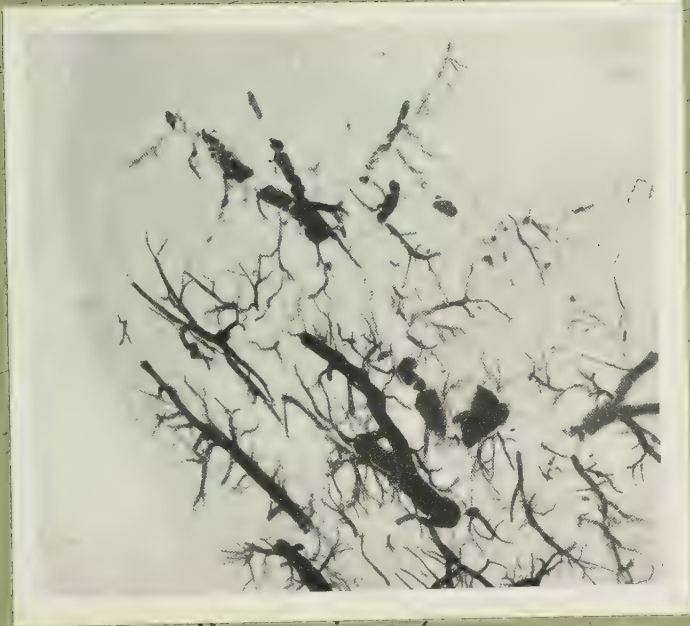


Veines du poumon tuberculeux

Injection des *veines* (minium). — Grandeur naturelle. — Tranche verticale.

Le lobe inférieur donne une idée sur les veines d'un lobe normal.

Le lobe supérieur contient une caverne et très peu de vaisseaux.

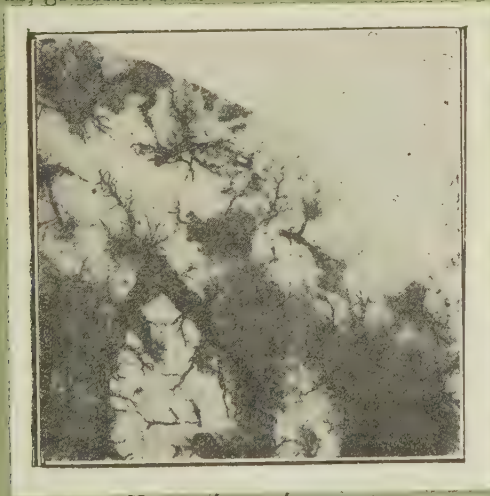


Pneumonie caséuse

Injection des veines (minium). — Grandeur naturelle. — Tranche verticale.

En haut, Pneumonie caséuse.

En bas, granulations.



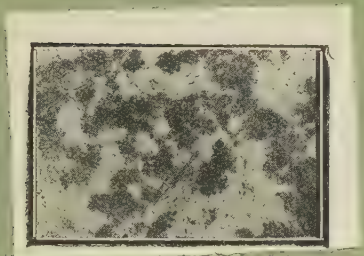
Bronches et veines

Injection des bronches (zinc) et des veines (minium). Grandeur naturelle.

Les zones claires correspondent à des foyers broncho-pneumoniques sous-pleuraux.

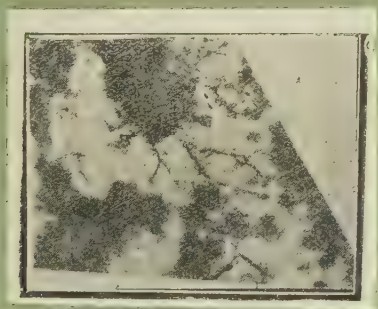
En bas quelques zones grises correspondant à des lobules respectés.

Les Bronches

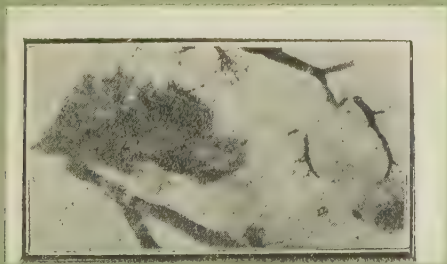


Injection des bronches (minium). — Grandeur naturelle.

Les taches noires représentent des alvéoles normaux; les zones blanches, des tubercules; les lignes, des bronches.



Granulations plus confluentes à gauche et au centre.



Injection des bronches (zinc) et des veines (minium). Grandeur naturelle.

Lobule pulmonaire respecté au milieu d'une zone de broncho-pneumonie tuberculeuse, au-dessus d'une bronche bifurquée.



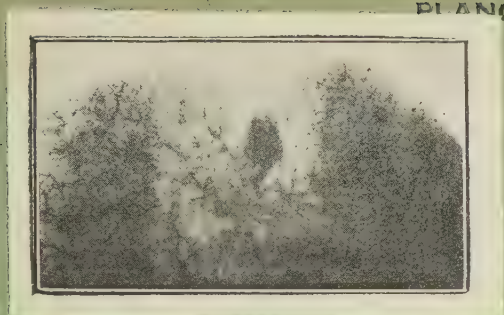
Fragilité des veinules tuberculisées

Injection des artères (minium) et des veines (baryum) avec formation d'un précipité qui déchire les vaisseaux fragiles (cliché réduit à 2/3).

Le sommet donne des zones sombres correspondant à de très nombreux veinules et capillaires éclatés.

Dans le lobe inférieur quelques endroits atteints, trop foncés sur le cliché.

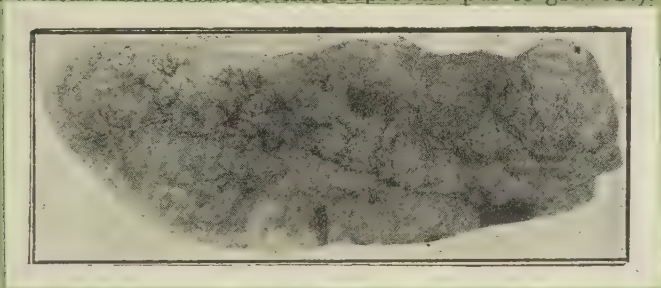
Noter le siège périlobulaire des ruptures dans les lobules moins atteints.



Nodule tuberculeux calcifié

Injection des artères (minium). Grandeur naturelle.
Siégeant près de la plèvre il donne une ombre entourée d'une zone où la plupart des vaisseaux ont disparu.

A sa gauche des lobules normaux ; à droite des lobules congestionnés (mal reproduit par le graveur).

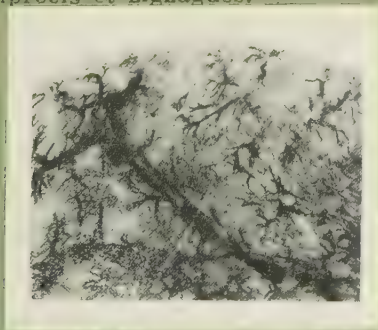


L'Emphyseme

Injection des artères (minium). — Grandeur naturelle (pièces rétractées).

En haut et au milieu, vieux tubercule calcifié.

Ailleurs, on distingue vaguement quelques vaisseaux à bords imprécis et zigzagüés.



L'Emphyseme

Une figure typique de vaisseaux emphysémateux, très grêles, très nombreux et très flous. Les artères des lobules sont souvent difficiles à reconnaître, sauf sur l'une des figures qui montre une tranche verticale de poumon normal à côté d'un début d'emphysème chez un enfant.



Fragilité des vaisseaux

Injection des artères (minium) et des veines (Ba.).
Un lobule sous-pleural respecté, au milieu d'une zone
infiltrée.



Ectasie

de la branche inférieure de l'artère pulmonaire (celle-
ci paraissant se prolonger dans le lobe inférieur).

